

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année _____

THÈSE

N° _____

93

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 14 janvier 1886, à 1 heure

PAR RÉGIS SABATIER,

Né au Puy (Haute-Loire), le 4 janvier 1862,

Ancien externe des hôpitaux de Paris.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR

LES CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES

Président : M. GRANCHER, professeur.

Juges : MM. PETER, professeur.

HUTINEL, HALLOPEAU, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A. DAVY, Successeur

52, RUE MADAME ET RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 14

1886

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

● **Doyen..... M. BÉCLARD.**
Professeurs.....

	MM.
Anatomie.....	SAPPEY.
Physiologie.....	BECLARD.
Physique médicale.....	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	PETER.
	DAMASCHINO.
	GUYON.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	N.
Opérations et appareils.....	DUPLAY.
Pharmacologie.....	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés.....	TARNIER.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	VULPIAN.
	SEE (G.).
Clinique médicale.....	JACCOUD.
	HARDY.
	POTAIN.
	GRANCHER.
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BALL.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	RICHET.
Clinique chirurgicale.....	VERNEUIL.
	TRELAT.
	LE FORT.
Clinique ophthalmologique.....	PANAS.
Clinique d'accouchements.....	PAJOT.

DOYEN HONORAIRE: M. VULPIAN

● **Professeurs honoraires : MM. GOSSELIN, BOUCHARDAT.**

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BLANCHARD.	GUEBHARD.	PEYROT.	RIBEMONT-
BOUILLY.	HALLOPEAU.	PINARD.	DESSAIGNES.
BUDIN.	HANOT.	POUCHET.	RICHELOT.
CAMPENON.	HANRIOT.	QUINQUAUD.	Ch. RICHET.
CHARPENTIER.	HUMBERT.	RAYMOND.	ROBIN (Albert).
DEBOVE.	HUTINEL.	RECLUS.	SEGOND.
FARABEUF, chef	JOFFROY.	REMY.	STRAUS.
des travaux anatomiques.	KIRMISSON.	RENDU.	TERRILLON.
GARIEL.	LANDOUZY.	REYNIER.	TROISIÈRE.

Secrétaire de la Faculté : Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1789, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GRANCHER

Professeur à la Faculté de médecine,
Médecin des hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A M LE DOCTEUR ROUX

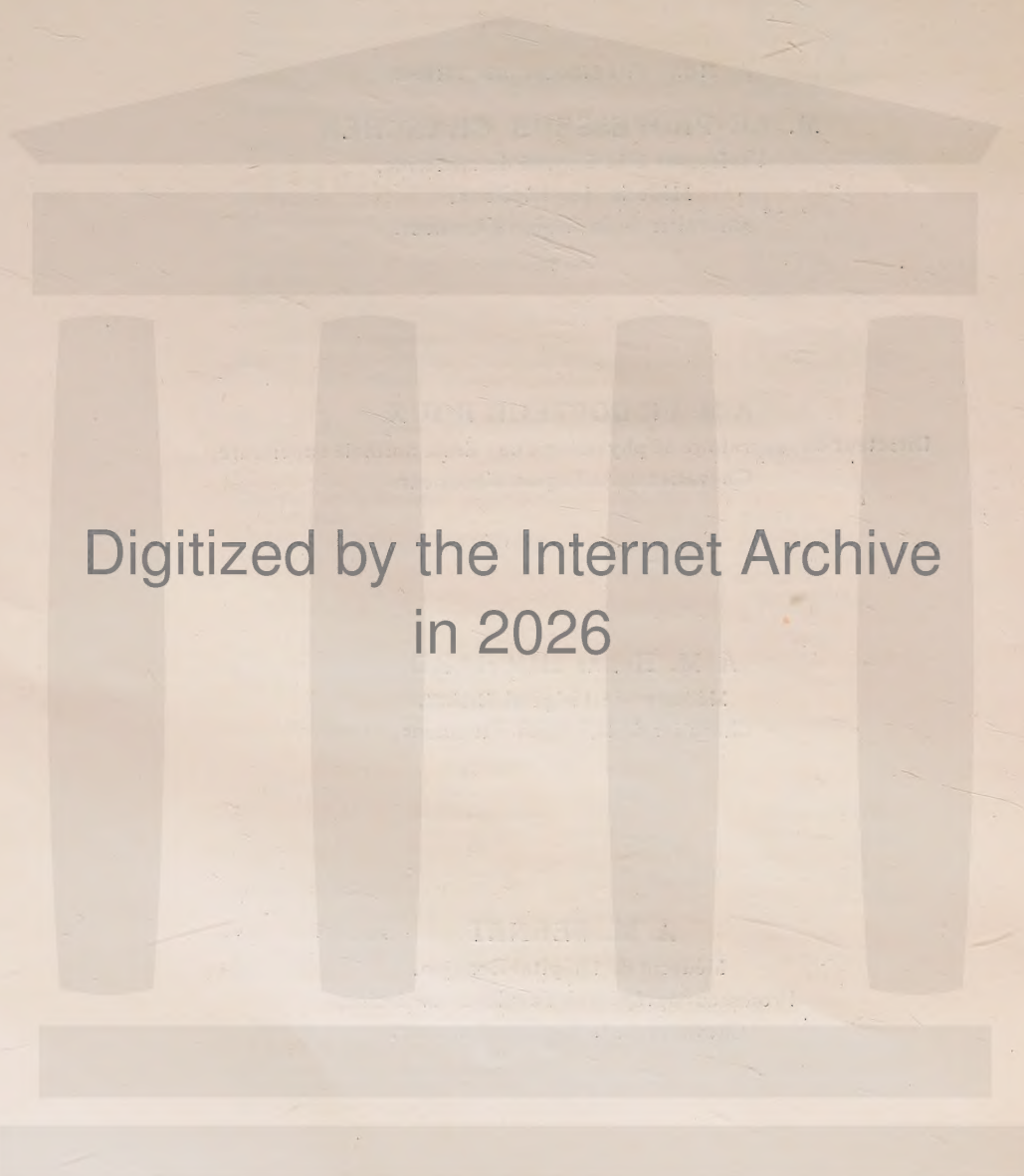
Directeur du laboratoire de physiologie de l'École normale supérieure,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A M. HENRI HUCHARD

Médecin de l'hôpital Bichat,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A M. FERNET

Médecin de l'hôpital Beaujon,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550201_0056

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR

LES CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES

INTRODUCTION.

Certaines altérations viscérales ont pour origine une lésion plus ou moins généralisée des artérioles de l'économie; elles sont intimement liées dans leur apparition et leur développement à l'évolution de la lésion vasculaire qui en est la cause directe, nécessaire, indispensable : c'est là un fait aujourd'hui bien démontré, grâce à de nombreux travaux parmi lesquels il faut citer ceux de Lancereaux, Debove et Letulle, Rigal et Juhel Rénoy, Hippolyte Martin et la thèse de Duplaix.

Notre maître Henri Huchard, dans ses leçons sur l'artério-sclérose (1), a repris et développé ces idées : il a montré que l'artérite se généralise souvent à tout le système aortique, qu'elle frappe isolément et simultanément les organes les plus divers et donne ainsi naissance à des accidents variés que le clinicien doit rattacher à une seule et unique cause. Le cœur est atteint au même titre

(1) Leçons faites à l'hôpital Bichat, 1885.

que le foie, la rate, le rein, etc., et par un processus identique ; en un mot, à côté des néphrites artérielles (Lancereaux), il faut placer l'étude des cardiopathies artérielles (Huchard).

Comme les affections du cœur par lésions d'orifices, les affections du cœur par lésions artérielles aboutissent à l'asystolie : il existe néanmoins, entre ces deux classes de cardiopathies, des différences dans les allures cliniques, la marche et surtout le pronostic. Les secondes, en effet, n'ont pas un pronostic inexorable ; elles peuvent s'améliorer et même guérir sous l'influence d'un traitement approprié, à la condition toutefois que les altérations du myocarde ne soient pas trop avancées ; il importe donc beaucoup de les reconnaître dès le début.

Ces cardiopathies ne sont pas rares et nous avons pu en observer un certain nombre, cette année, dans le service du docteur Huchard : le modeste résultat de nos réflexions fait l'objet de cette thèse. Nous témoignons ici à notre maître notre sincère reconnaissance pour les conseils qu'il nous a prodigués et sa bienveillance inépuisable.

Ce travail comprendra six chapitres :

- 1° Aperçu physiologique sur le rôle des artères ;
- 2° Considérations générales ; historiques ;
- 3° Classification et pathogénie des cardiopathies artérielles ;
- 4° Etiologie ;
- 5° Symptomatologie et diagnostic ;
- 6° Traitement.

APERÇU PHYSIOLOGIQUE SUR LE RÔLE DES ARTÈRES

Le cœur ne saurait être envisagé indépendamment des artères : le rôle de celles-ci, bien que subordonné, n'est pas néanmoins purement passif et toute atteinte portée à leur intégrité retentit sur l'organe central de la circulation. Il suffit pour s'en convaincre de rappeler le rôle des artères dans l'économie.

Les artères sont chargées : 1° de transporter le liquide nourricier du cœur aux différents points de l'organisme ; 2° de le distribuer aux organes. Elles remplissent ce double rôle grâce à deux propriétés principales : l'élasticité et la contractilité, dérivant de la présence dans leurs parois de deux ordres de fibres : fibres élastiques et fibres musculaires lisses. Les gros troncs, les artères principales des membres et de la tête, chargés plus spécialement du rôle de transport, sont riches surtout en fibres élastiques ; plus loin, dans les vaisseaux de petit calibre, on voit apparaître et se multiplier les fibres contractiles ; grâce à celles-ci, les artérioles tiennent sous leur dépendance les circulations locales et règlent la nutrition des organes qu'elles desservent.

De son côté, le cœur lance à chaque systole une certaine quantité de sang dans les artères ; il déploie dans cet acte une force active destinée à surmonter les obstacles que le liquide nourricier rencontre sur son passage ; une partie de cette force est emmagasinée par les parois

élastiques de l'artère; celle-ci, en effet, distendue brusquement au moment de la systole (expériences de Poismille), revient sur elle-même, et, à la manière d'un ressort qui rend ce qu'il a reçu (Béclard), chasse devant elle la colonne sanguine qui ne peut refluer dans les ventricules par suite de l'occlusion des sigmoïdes; elle transforme de la sorte un jet intermittent en un jet continu.

Sans rien ajouter à la force impulsive du cœur d'où elle tire son action propre, l'artère diminue les résistances que le sang venu du cœur éprouve à pénétrer dans les tissus; les courbures artérielles elles-mêmes, exagérées au moment de la systole, contribuent en reprenant leur situation normale à régulariser le cours du sang. Enfin, la tunique interne, lisse et polie, plissée longitudinalement pour mieux se prêter aux mouvements alternatifs de resserrement et de dilatation, facilite la marche du sang à frottement doux: elle joue le rôle d'un vernis passif et inerte (Peter) (1).

Sans aucun doute, les choses ne sauraient se passer ainsi si le sang circulait dans des tubes rigides et inextensibles; les lois de l'hydraulique formulées par Marey trouvent ici leur application: que les artères deviennent dures, rigides, flexueuses, que la paroi interne devienne rugueuse, il s'ensuivra aussitôt des perturbations dans la mécanique circulatoire.

Le cœur, manquant alors du ressort auxiliaire des artères (Peter), est soumis à un surcroît de travail; et,

(1) Peter. Clinique médicale.

comme tout muscle qui fonctionne exagérément, il s'hypertrophie ; de cette façon la circulation est assurée pour un temps plus ou moins long qui varie avec le degré des modifications artérielles et d'intégrité du cœur lui-même.

Les artères ont en outre un rôle de distribution ; elles apportent à nos organes le sang qui doit les nourrir et assurer leur fonctionnement : elles tiennent ainsi sous leur dépendance directe l'organe desservi ; le cœur n'échappe pas à cette loi : comme il est le tributaire des vaisseaux pour ce qui regarde les phénomènes mécaniques de la circulation, il est celui de ses vaisseaux au point de vue de la nutrition propre.

Mais les artères portent en elles-mêmes une cause prédisposante à la maladie ; leur paroi interne, peu organisée, dépourvue de vaisseaux sanguins, douée de propriétés purement physiques, est soumise à l'usure comme tous les agents physiques ; elle est un lieu de moindre résistance où les causes pathologiques viennent localiser leur action : sans cesse heurtée par le sang qui circule, sans cesse en contact avec les particules nuisibles que ce liquide entraîne avec lui, elle devient le point de départ d'altérations qui aboutissent à la perte complète de ses deux propriétés, élasticité et contractilité sans lesquelles la circulation et la nutrition des organes ne peuvent intégralement s'accomplir.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. HISTORIQUE.

L'artérite, qui se produit sous l'influence de conditions diverses, est caractérisée par des altérations de nature bien connue et toujours semblables, quelle que soit la cause qui leur ait donné naissance. Aiguë ou chronique, elle a pour point de départ la partie la plus profonde de la tunique interne de l'artère, c'est-à-dire celle qui, à l'état normal, se nourrit le moins; au début, c'est une simple accumulation de cellules embryonnaires formant des plaques qui font saillie sous l'endothélium dans la lumière du vaisseau et auxquelles on a donné le nom de dépôts athéromateux. Ces dépôts peuvent subir la dégénérescence graisseuse et, si la couche limite vient à se rompre, être emportés par le courant sanguin, laissant à leur place un véritable ulcère qui devient le point de départ d'une dilatation ou d'un anévrisme, ou bien aboutir à la transformation calcaire. Les plaques nouvelles atteignent bientôt une dureté remarquable; elles deviennent confluentes, et toutes les parois du vaisseau participant à l'inflammation s'épaississent et se déforment; l'artère devient rigide, bosselée, flexueuse: c'est l'endartérite déformante.

Les dépôts athéromateux, sans passer par les phases d'irritation et de dégénérescence, peuvent être les premiers en date et s'établir primitivement dans l'endartère: une fois installés, ils réagissent à leur tour et pro-

voquent une inflammation de voisinage de façon à être tour à tour effet et cause des lésions de l'artérite (1).

Si l'artérite a une prédilection marquée pour les grosses artères sur lesquelles elle se développe suivant des lois bien définies (loi des courbures, loi des éperons, loi des diamètres, loi des violences extérieures, etc.), elle se généralise souvent à tout le système artériel, frappant indistinctement les troncs de gros et de moyen calibre et les ramifications les plus fines. Les lésions des artérioles sont caractéristiques : la prolifération conjonctive, partie de la membrane interne, envahit peu à peu les parois de l'artère, étouffe les fibres musculaires lisses et peut déterminer l'oblitération complète du vaisseau transformé parfois en un cordon imperméable sur une étendue variable.

Quel que soit le processus suivant lequel s'établissent les lésions de l'artérite, quelle que soit la cause qui l'ait déterminée, quel que soit le département artériel affecté, le résultat est toujours le même : perte des propriétés capitales des parois artérielles, élasticité et contractilité, gêne de la circulation dans les viscères irrigués par les artères malades.

Sous l'influence de la gêne circulatoire, il ne tarde pas à se produire de graves perturbations dans la constitution des organes ; les éléments nobles, ne recevant plus la quantité de sucs nutritifs nécessaire à leur existence et à leurs fonctions, deviennent impropres et dégénèrent,

(1) Lecorché. Lésions athéromateuses des artères. Thèse de Paris, 1869.

tandis que le tissu conjonctif se développant d'une façon exagérée, prend peu à peu la place des cellules malades et marche à la destruction complète de l'organe.

Il est aujourd'hui généralement admis que les scléroses viscérales n'ont pas d'autre origine que l'altération des vaisseaux: l'altération vasculaire est la cause nécessaire, indispensable à la production de ces cirrhoses: « Il y a dans la manière d'être de l'individu une dyscrasie qui frappe le système vasculaire et l'amène à irriter le tissu conjonctif partout où il se trouve; et alors, suivant qu'elle se localise sur tel ou tel organe, on lui verra donner naissance à la cirrhose atrophique, à la néphrite interstitielle, aux myélites chroniques et systématiques diffuses, à la méningo-encéphalite, à la myocardite interstitielle. Toutes ces déterminations pathologiques ne sont que la monnaie d'une même pièce, les effets d'une même cause. Il y a une maladie générale qui les domine toutes, que l'on peut appeler la diathèse fibreuse (1). » (Duplaix.)

Le cœur n'échappe pas plus que les autres organes à cette diathèse; les coronaires sont sujettes à la maladie qui frappe le système artériel tout entier: le myocarde souffre de par ses propres artères, et, chez lui, le processus morbide s'établit suivant le même mode pathogénique que chez les autres viscères.

Avant d'en arriver à la conception d'une diathèse portant son action sur l'ensemble des vaisseaux aortiques

(1) Duplaix. Contribution à l'étude de la sclérose. Thèse de Paris, 1883.

et de mettre certaines affections du cœur sur le compte de la lésion artérielle, la question a subi des fluctuations nombreuses; et c'est précisément en recherchant les rapports qui unissent l'hypertrophie du cœur à la néphrite interstitielle que les pathologistes en sont arrivés à admettre, puis à démontrer l'existence d'une diathèse unique, qui occasionne des accidents en apparence divers, unis en réalité par un lien étroit. Entre ces manifestations d'une même maladie il y a simplement coïncidence et non rapport de cause à effet.

Rappelons en quelques mots les principales étapes par lesquelles a passé la question.

Rayer mit l'altération du rein sous la dépendance de ces lésions du cœur: cette opinion qui assimile le rein cardiaque à la néphrite interstitielle ne tient pas devant les faits et n'est plus même discutée aujourd'hui.

Bright pensait que l'hypertrophie du cœur résulte de l'altération du sang: celui-ci, vicié dans sa composition chimique par suite de l'élimination incomplète des produits excrémentitiels par le rein malade, irrite la fibre musculaire cardiaque qui se contracte avec plus d'énergie; ou bien, sous la même influence, les capillaires de l'organisme se resserrent, et, pour vaincre la résistance qui en résulte, le cœur s'hypertrophie.

Traube fut d'avis que l'hypertrophie vraie doit être mise sur le compte de l'augmentation de la tension artérielle déterminée par l'atrophie des vaisseaux du rein étouffés par le tissu conjonctif.

Pour Gull et Sutton l'obstacle à la circulation n'existe pas seulement dans le rein: toutes les artérioles de l'éco-

nomie sont atteintes d'une altération particulière de nature spéciale, l'*arterio capillary fibrosis*. Par suite de cette altération les vaisseaux perdent leur élasticité, leur contractilité, ce qui augmente d'autant la besogne du cœur.

Peter (79) adopte l'idée d'une maladie artérielle généralisée et formule à peu près ainsi les rapports qui unissent les deux affections: « c'est parce qu'il y a endartérite généralisée qu'il y a néphrite interstitielle, — c'est parce qu'il y a endartérite généralisée que le cœur s'hypertrophie. — Néphrite et hypertrophie sont l'une et l'autre l'effet d'une lésion bien autrement générale de la totalité du système artériel (1). »

Debove et Letulle (2) introduisent dans la question un élément nouveau, l'élément sclérose: il se produit autour des artères du cœur primitivement affectées, au même titre que celles du rein, par l'endo-périartérite, une hyperplasie du tissu conjonctif: les fibres musculaires, gênées par le tissu nouveau et irritées par lui, s'hypertrophient par suite des efforts qu'elles font pour se maintenir à la hauteur de leur tâche. Ici l'obstacle est dans la paroi même du cœur et dans l'augmentation de volume il y a deux facteurs: les fibres musculaires hypertrophiées, et le tissu conjonctif nouvellement formé.

Cette théorie basée par ses auteurs sur l'examen de sept cœurs hypertrophiés a été reprise puis démontrée

(1) Peter. Traité des maladies du cœur.

(2) Debove et Letulle. Recherches sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle.

par les travaux de Rigal et de Jubel-Rénoy (1), Hippolyte Martin (2), Duplaix, et l'endo-péricardite cause et origine de tous les accidents n'est aujourd'hui un doute pour personne.

Enfin, dans ses leçons sur l'artério-sclérose, notre maître Huchard, adoptant pleinement ces idées, a fait voir que la théorie est formellement démontrée par l'observation clinique de chaque jour. Témoins trois malades qui font le sujet de la première leçon, et qui se trouvèrent tous les trois en même temps dans le service. Le premier présenta des troubles cérébraux, hémiparésie à droite qui guérit, hémiparésie à gauche qui guérit également, des vertiges sans ictus apoplectique; le second eut des troubles de la sécrétion urinaire, de l'albuminurie et autres symptômes attribuables à la néphrite interstitielle; le troisième eut de la dyspnée avec œdème des membres inférieurs, hypertrophie du cœur, en un mot, un ensemble de troubles cardiaques bien caractérisés. Ces trois malades, si peu semblables en apparence, ont néanmoins un caractère commun, c'est d'être athéromateux: c'est une lésion vasculaire de même nature qui a occasionné ces divers accidents. Sur ces entrefaites, meurt dans le service un alcoolique atteint d'œdème des membres inférieurs, de polyurie, d'oppression et de cyanose de la face, d'arythmie et d'un double bruit de soufflet mitral et tricuspide. L'état athéromateux des artères,

(1) Rigal et Jubel Renoy. Archives de médecine, août 1886.

(2) Hippolyte Martin. Des lésions viscérales consécutives à l'endarterite oblitéroïde progressive.

l'absence d'antécédents rhumatismaux font diagnostiquer une cardiopathie d'origine artérielle. A l'autopsie, on trouve, outre le cœur hypertrophié avec dilatation des orifices, de la sclérose du foie, de la rate, de la néphrite interstitielle commençante. On pourrait multiplier les exemples: citons seulement celui d'un malade de M. Huchard qui est, croyons-nous, un exemple type d'artério-sclérose généralisée: ce malade entre à l'hôpital avec de l'emphysème pulmonaire, de la douleur dans la région du foie, des troubles dyspeptiques, des signes d'aortite. La mort survint et à l'autopsie on trouva de la sclérose rénale, splénique, de la cirrhose hépatique, une aorte dilatée et tapissée de plaques d'athérome, de la gastrite interstitielle, de la sclérose du poumon. Cet homme avait-il six maladies ou une diathèse unique tenant sous sa dépendance six manifestations morbides? (Huchard.)

Le cœur, comme les autres organes, paye son tribut à l'artério-sclérose: les cardiopathies artérielles ne sont qu'un chapitre de cette diathèse, chapitre intéressant à plusieurs titres: pour le bien traiter il eût fallu une plus grande compétence que la nôtre. Puisse notre bonne volonté nous concilier la bienveillance de nos juges!

PATHOGÉNIE et CLASSIFICATION

L'artério-sclérose peut agir sur le cœur de plusieurs manières: la diathèse peut être généralisée à toutes les artères de l'organisme ou se cantonner dans celles du

myocarde: elle peut faire sentir son action sur le muscle cardiaque soit indirectement en rétrécissant le calibre de tous les vaisseaux aortiques, soit directement en frappant les coronaires; elle apporte dans ces diverses manifestations une intensité variable: de là, des variétés nombreuses d'où se dégagent néanmoins quelques types principaux.

1° Le système artériel est envahi par la sclérose, le cœur restant indemne en tout ou en partie. Dans ce cas le ventricule gauche, privé de ses auxiliaires, élasticité et contractilité, travaille davantage et s'hypertrophie par un mécanisme bien connu. C'est l'hypertrophie du cœur par artério-sclérose généralisée si commune chez les vieillards.

Tout cœur hypertrophié, a-t-on dit, devient tôt ou tard un cœur dégénéré; et de fait, au bout d'un certain temps qui varie avec l'état général du sujet et avec l'état de la circulation locale de l'organe, la fibre cardiaque subit la régression graisseuse, qui entraîne avec elle l'insuffisance du muscle. Nous sommes bien loin du temps où l'on mettait l'athérome sur le compte de la Providence, pensant qu'il maintenait béants les vaisseaux pour rendre la circulation du sang plus facile « *Natura in eo ossicula collocavit ut arteriæ manerent apertæ* » (Riolan).

Encore faut-il pour que l'hypertrophie se produise que le muscle soit sain et l'état général de l'organisme satisfaisant. Dans le cas contraire le cœur se dilate et subit la dégénérescence sans passer par l'hypertrophie; les signes d'affaiblissement n'en apparaissent que plus vite.

2° L'artério-sclérose peut se localiser sur les valvules

— et les orifices du cœur; elle se présente alors sous formes de taches jaunâtres d'étendue et de consistance variables, qui épaississent les lames valvulaires et peuvent modifier leur fonctionnement; elles donnent lieu soit à des rétrécissements, soit à des insuffisances.

L'orifice aortique est le plus souvent atteint. Les altérations débutent en général par la face artérielle des sigmoïdes, au contraire de ce qui se produit à la suite de l'endocardite rhumatismale. Le bord libre des valvules subit un durcissement, une rétraction fibreuse, qui rend l'occlusion incomplète et permet à l'ondée sanguine de refluer dans le ventricule au moment de la diastole. Ainsi s'expliquent les bruits d'insuffisance aortique qu'on rencontre chez les athéromateux; le ventricule gauche est voué à une hypertrophie certaine et à tous les inconvénients qui en résultent. Dans ces cas la lésion valvulaire accompagne une aortite aiguë ou chronique; aussi les phénomènes morbides qui se produisent du côté de l'aorte occupent la première place et attirent l'attention de leur côté. Nous nous contentons de citer ces cardiopathies qui ne jouent dans le cas particulier qu'un rôle secondaire.

La valvule mitrale est moins fréquemment affectée; dans le cas où des plaques d'athérome ont envahi ses parois, on observe un souffle systolique d'insuffisance mitrale; l'orifice mitral peut être rétréci, et ce rétrécissement se traduit par les bruits ordinaires, roulement présystolique avec dédoublement du second bruit.

3° Une troisième classe de cardiopathies est de cause locale; elle est due à la sclérose des artères coronaires.

Cruveilhier (1) avait écrit : « Le rétrécissement des artères cardiaques, en diminuant dans une proportion plus ou moins grande la quantité de sang reçue par le cœur, exerce une influence notable sur la nutrition de cet organe. » Quain en 1850 montra par des autopsies la fréquence des lésions coronaires dans la dégénérescence du cœur et prouva que les foyers de dégénération sont localisés au territoire arrosé par la branche artérielle altérée. Il existe en outre dans la science de nombreuses observations où cette coïncidence est constatée; la thèse de Tautain (1878) (2), les travaux de Leyden ont montré la coexistence de la myocardite et de la sclérose des vaisseaux cardiaques, et le professeur Germain Sée pense que « désormais toute observation de myocardite, c'est-à-dire de dégénérescence musculaire, ne sera valable qu'après l'examen attentif du calibre et de la texture des coronaires (3). »

Les coronaires occuperaient la huitième place dans le rang des artères le plus souvent affectées (Peter); elles sont rarement indemnes lorsque le système artériel est atteint dans son ensemble. Cette prédisposition s'explique par les conditions physiologiques dans lesquelles elles se trouvent. Tortueuses, ramifiées, soumises à des alternatives incessantes d'extension et de raccourcissement, leur inflammation chronique vérifie la loi des courbures, la loi des éperons et celle des violences exté-

(1) Anatomie pathologique, tome II.

(2) Tautain. De quelques lésions des artères coronaires comme causes d'altérations du myocarde.

(3) Germain Sée. Union médicale, 1885.

rieures. De plus, l'aorte qui est le lieu de prédilection de l'athérome peut devenir le point de départ d'un processus qui, parti de l'orifice des coronaires, s'étend de là à tout leur territoire.

Les résultats de la sclérose n'ont ici rien de particulier; ce sont, comme ailleurs, l'épaississement des parois pouvant amener l'oblitération des vaisseaux, la rigidité de l'artère élargie en un point, rétrécie en d'autres; il peut se produire en outre des thromboses, des anévrysmes, des ruptures, accidents en tous points semblables à ceux qui se passent dans un vaisseau athéromateux.

La gêne circulatoire amène dans l'organe des troubles de la nutrition qui aboutissent à la sclérose et à la dégénérescence graisseuse de l'organe.

La production de tissu fibreux dans les interstices des fibres musculaires a été mise en évidence par Rigal et Juhel-Rénoy. La prolifération conjonctive débute autour des vaisseaux malades; de leurs parois épaissies partent des traces de tissu conjonctif qui envahissent peu à peu tout l'organe; les gros piliers du ventricule gauche sont généralement affectés les premiers. Parfois des îlots de tissu conjonctif, des callosités (Strümpel) (1) sont disséminés çà et là au milieu du tissu sain. Pour Hippolyte Martin, l'apparition du tissu nouveau se fait loin des vaisseaux, entre les fibres musculaires; elle est le résultat d'un vice de nutrition, d'une dystrophie véritable (dystrophie scléreuse). Les éléments nobles périssent par suite de l'insuffisance de sucs nutritifs, tandis que le

(1) Strümpel. Traité de pathologie interne, 1884.

tissu conjonctif, véritable parasite, s'accommodant mieux d'une nutrition défectueuse, prolifère et tend à envahir tout l'organe.

En présence de cette production exagérée de tissu conjonctif la fibre musculaire subit une hypertrophie véritable (Letulle) (1), tant par suite de l'irritation de voisinage que par suite du surcroît de travail nécessité pour vaincre l'obstacle mécanique créé par le tissu nouveau. La lutte peut se continuer longtemps et aboutit parfois à la production de cœurs volumineux (*cor bovinum*). Mais il arrive toujours un moment où l'hypertrophie ne peut progresser. Alors, ou bien le tissu conjonctif de formation nouvelle se transforme en tissu fibreux qui enserre, étouffe et détruit la fibre musculaire; ou bien, celle-ci, épuisée par un travail excessif, subit une déchéance organique, une modification de tissu dont la dégénérescence granulo-graisseuse est l'expression. Bien entendu, cette transformation se produit d'autant plus vite que l'état général du sujet est plus compromis.

La dégénérescence graisseuse, qu'il ne faut pas confondre avec l'infiltration, peut se combiner dans des proportions variables avec la sclérose ou l'hypertrophie. Dans tous les cas il arrive un moment où la fibre musculaire faiblit; c'est le signal des phénomènes de l'insuffisance cardiaque.

La sténose coronaire peut se localiser sur les gros

(1) Letulle. Hypertrophies cardiaques secondaires. Thèse de Paris 1879.

troncs aux environs de l'orifice aortique ; dans ce cas elle n'est guère qu'une propagation d'une inflammation de voisinage, l'aortite par exemple ; tant que le cours du sang n'est pas notablement entravé, le cœur ne présente pas d'altération, ni dilatation, ni dégénérescence. Mais dans ce cas comme dans les précédents, il peut se produire sous une influence quelconque un arrêt subit de la circulation, qui a pour conséquence une ischémie cardiaque temporaire.

Il est démontré que l'angine de poitrine vraie ne reconnaît pas une autre cause ; il importe de la bien distinguer des angines de poitrine fausses, différentes par leur origine comme par leur pronostic et leur traitement ; il n'entre pas dans notre plan d'insister sur ces différences que notre maître Huchard a fait ressortir dans ses leçons et dans ses travaux (1). Disons seulement avec lui que l'angine de poitrine vraie est une cardiopathie d'origine artérielle.

Il peut enfin survenir dans le myocarde des accidents plus graves et que nous n'étudierons pas, tels que la thrombose aiguë avec ramollissement du myocarde, des infarctus, des hémorrhagies interstitielles, des anévrysmes du cœur, des ruptures et même de la gangrène (Pelvet).

4° L'artérite des coronaires peut exister à l'état aigu et provoquer l'ischémie aiguë du myocarde. Les myocardites de certaines maladies fébriles, variole, fièvre typhoïde, ne reconnaissent pas d'autres causes.

(1) Huchard. Nature et traitement curatif de l'angine de poitrine vraie.

Hayem a montré la lésion anatomique : « Une multiplication des éléments cellulaires de la tunique interne des petites artères, une véritable endartérite plus ou moins étendue. » On conçoit bien que l'oblitération partielle ou complète puisse amener l'arythmie ou la mort subite dans la variole (Desnos et Hachard), dans la fièvre typhoïde (Landouzy et Siredey), dans la diphthérie. On conçoit également aussi que les maladies infectieuses en général puissent déterminer cette inflammation aiguë des artérioles. Les microbes contenus dans le sang irritent la paroi interne du vaisseau, et amènent la prolifération des éléments cellulaires.

Si l'oblitération aiguë et rapide peut amener la mort subite, il peut très bien se faire, comme l'ont fait remarquer Landouzy et Siredey, que le processus s'établisse d'une façon subaiguë et amène seulement des intermittences malgré lesquelles le malade guérit. Mais le pronostic doit être réservé : les lésions produites peuvent constituer une épine qui devient pour plus tard le point de départ d'accidents nouveaux, de troubles cardiaques, dont on ignore et l'on méconnaît souvent l'origine.

5° Les cardiopathies de la ménopause, étudiées par le Dr Clément de Lyon, doivent être rangées, d'après le Dr Huchard, parmi les cardiopathies artérielles : il est en effet démontré que l'artério-sclérose est fréquente à cette période de la vie des femmes.

6° Il existe enfin une autre classe de cardiopathies qui dérivent des artères par le mécanisme suivant.

A l'état normal, la tension artérielle est réglée à la fois par le cœur et par les vaisseaux. Lorsque le cœur

faiblit, la pression diminue : elle s'élève lorsqu'il augmente ses efforts. Inversement, lorsque les artères subissent, sous une influence quelconque, une augmentation ou une diminution de leur capacité, il s'ensuit un abaissement ou une élévation de la pression artérielle.

L'état de constriction permanente ou de dilatation paralytique des vaisseaux peut donc retentir sur le cœur et déterminer, dans le premier cas, un ralentissement des battements qui en même temps augmentent d'énergie; dans le second, une accélération des battements et des palpitations : il est facile de prévoir les danger qui peuvent résulter pour l'organe central de la circulation de ces deux états extrêmes.

Il y a des maladies dans lesquelles la tension artérielle est augmentée, d'autres dans lesquelles elle est diminuée. Parmi ces dernières, il faut ranger les maladies fébriles comme la fièvre typhoïde : dans ces cas, il est toujours bon de se préoccuper de l'état des vaisseaux et de la tension artérielle qui devient un élément important pour le pronostic et pour le traitement. En un mot, l'asthénie vasculaire doit être prise en considération sérieuse, car elle peut aboutir à l'asthénie cardiaque.

Ces idées sont confirmées par une intéressante observation de fièvre typhoïde, publiée tout récemment dans la *Revue de médecine* par le Dr Demange, de Nancy, et par les considérations dont ce médecin la fait suivre. La malade, atteinte de fièvre typhoïde à forme ataxique et par suite d'irritation de la moelle et du bulbe, centre de l'innervation vaso-motrice, présenta des phénomènes de dilatation paralytique des vaisseaux avec syncope,

arythmie cardiaque du poulx. La malade fut guérie par les injections d'ergotine, qui amène, comme on le sait, la constriction des vaisseaux et élève la tension sanguine (1).

On pourrait faire un rapprochement lointain de ces affections, partant de la périphérie pour aboutir au centre, avec les affections de la moelle, dont le point de départ est une lésion des nerfs périphériques. Nous ne poussons pas plus loin ces vues théoriques : il appartient à de plus compétents que nous de les contrôler et d'en établir la valeur.

Nous terminons ce chapitre en disant que la lésion du cœur est rarement isolée dans l'organisme ; elle s'accompagne généralement de lésion d'autres viscères, tels que le foie, la rate et plus spécialement le rein ; la sclérose rénale et la sclérose cardiaque sont souvent associées ; enfin il peut survenir une foule de lésions qui sont toutes, comme celles du cœur, sous la dépendance de l'artério-sclérose.

En résumé, l'artério-sclérose peut déterminer dans le myocarde, par le processus que nous avons indiqué, trois états anatomiques qui sont ;

L'hypertrophie,

La sclérose (myocardite scléreuse, fibreuse, interstitielle),

La dégénérescence graisseuse.

Ces divers états peuvent se succéder, être contemporains, se combiner dans des proportions diverses et don-

(1) Demange. Revue de médecine, décembre 1885.

ner lieu à un grand nombre de variétés cliniques qui sont l'expression du degré d'altération du muscle cardiaque.

ÉTIOLOGIE.

On doit retrouver ici toutes les causes qui déterminent l'artério-sclérose : sa production dépend de l'état des vaisseaux subordonné lui-même à l'état général de l'individu ; de l'état du sang qui peut être altéré dans sa composition chimique.

Vient en première ligne la *vieillesse*. L'athérome « cette rouille de la vie » en est le triste privilège et l'on peut dire qu'après cinquante ans, il est bien peu de gens qui n'en soient atteints. Que cette vieillesse soit précoce ou tardive, amenée par l'âge ou par les excès, elle est exposée à « la diminution de la résistance de la paroi vasculaire par le fait de la caducité générale de l'être » (Peter). Elle est elle-même une maladie, *senectus ipsa morbus*. Ajoutons que le sang lui-même est modifié : il est altéré, pauvre en globules rouges, riche en éléments minéraux et en sels calcaires, produits de la dénutrition du tissu osseux : on retrouve donc encore ici les deux facteurs ; état du vaisseau, état du sang.

Mais l'athérome n'est pas l'apanage exclusif de la vieillesse ; on le rencontre chez les adultes et même chez les jeunes enfants (Hippolyte Martin) ; il est dans ce cas le résultat de diathèses héréditaires ou acquises.

L'*herpétisme* (Lancereaux), la *goutte*, dans laquelle le sang présente un excès d'acide urique, sont des causes

puissantes d'artério-sclérose ; le *saturnisme* y conduit également ! l'irritation est produite sur les vaisseaux par les molécules plombiques contenues dans le sang et aussi par l'acide urique en excès ; le plomb paraît en outre avoir une action directe sur la fibre cardiaque. (Lecorché Durozier.)

* L'*alcoolisme*, d'après Lancereaux, ne serait pas une cause d'athérome ; mais il peut agir indirectement en déterminant chez ceux qui en abusent une déchéance précoce (Peter). L'alcool, pris à hautes doses, mais à des intervalles éloignés, a peu d'influence sur les vaisseaux et donne lieu souvent à des accidents nerveux ; à doses petites mais répétées, il amène lentement mais sûrement la sclérose artérielle. C'est ainsi qu'on voit l'artérite chronique s'installer sournoisement, pour ainsi-dire, chez des gens du monde nullement suspects au premier abord d'habitudes alcooliques.

La *syphilis* à la période tertiaire, l'*impaludisme* (Kelsch et Kiener) sont autant de causes déterminantes : il faut y ajouter le *végétarisme* (Gubler) (1) : Le régime végétal introduit dans l'organisme des principes minéraux en plus grande quantité que le régime animal. Dans ces conditions, les sels terreux incrustent d'autant plus vite et plus sûrement les parois artérielles que l'individu se livre à un travail musculaire exagéré (Lacassagne).

Le *rhumatisme* (Guéneau de Mussy) peut être une source d'athérome : il agirait, ce qui n'est pas démontré,

(1) Austruy. Des causes les plus générales de la calcification des artères. Thèse de Paris, 1878.

par la présence d'acide lactique dans le sang (Richardson); ou bien, si l'en invoque, comme les Allemands, la théorie infectieuse par l'action des microbes sur les parois des vaisseaux.

L'athérome est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, en raison même de son genre d'existence plus active et des excès auxquels il se livre plus volontiers: cependant la *ménopause* constitue pour les femmes, une cause prédisposante.

Etant donné un artério-scléreux, on peut se demander s'il existe des conditions capables d'attirer de préférence sur le cœur l'action de la diathèse. D'une manière générale, toutes les causes qui déterminent un travail exagéré du cœur, un afflux plus considérable du sang dans les capillaires, constituent une prédisposition morbide de l'organe; telles sont les professions qui nécessitent de grands efforts, les émotions de toutes sortes et en particulier les émotions de la politique (Peter).

Le *tabagisme* mérite une mention spéciale; on sait qu'il détermine des palpitations (Potain) et des crises d'angine de poitrine parfaitement caractérisées. On ignore encore si l'action du tabac s'exerce directement sur le bulbe et le grand sympathique, soit directement sur le muscle cardiaque, soit sur les artères coronaires directement ou par l'intermédiaire du plexus cardiaque (1).

(1) Longuet. Union médicale, 1885.

SYMPTOMATOLOGIE.

Nous avons fait pour ce chapitre de larges emprunts aux publications récemment parues, entre autres celles de M. Germain Sée (*Union médicale*, 1885), celle de Lancereaux (*Union médicale* 1885), et aux ouvrages de Leyden (*Sclérose des Coronaires*), de Strumpel (*Traité de pathologie interne*, 1884), aux leçons sur l'artério-sclérose (Huchard).

On peut diviser en deux périodes la marche des cardiopathies artérielles. Dans la première période, le cœur suffit à sa tâche, dans la seconde, il faiblit et devient insuffisant. Les deux périodes correspondent chacune à des degrés différents d'altération du myocarde : dans la première, le muscle atteint d'hypertrophie combinée, mais dans certaines limites, à la sclérose ou à la dégénérescence, a encore assez d'énergie pour remplir efficacement son rôle dans la circulation. Dans la seconde, la fibre musculaire, étouffée par le tissu scléreux ou envahie par la dégénérescence granulo-graisseuse, commence à donner des signes d'impuissance qui iront en s'accroissant jusqu'à la mort.

Les symptômes du début sont insidieux ; la maladie s'établit avec une extrême lenteur ; les malades vaquent avec insouciance à leurs occupations ordinaires. Ils sont seulement sujets à la fatigue et parfois, à la suite de certaines causes extérieures, comme les efforts corporels, après une émotion, un repas copieux, ils éprouvent de

l'oppression, des palpitations, une angoisse précordiale légère, indéfinie; ces accidents peuvent être imputés à un réflexe bulbaire dont le point de départ est tantôt l'estomac, tantôt le poumon (marche contre le vent), tantôt le cœur lui-même (émotion). La faiblesse musculaire ressentie par ces malades s'explique bien par l'état des muscles qui participent à la sclérose généralisée de tout l'organisme.

A cette époque on constate les signes objectifs de l'induration artérielle; les radiales sont dures, bosselées, flexueuses; la fémorale donne la sensation d'un cordon rigide et les temporales dessinent leurs sinuosités sous la peau.

Le pouls présente les caractères du pouls athéromateux; il est plein, dur, semblable à un ressort, souvent ralenti par suite de la difficulté qu'éprouve la colonne sanguine à pénétrer dans une artère qui ne se laisse pas distendre; il peut descendre jusqu'à cinquante et même quarante pulsations (pulsus tardus). Ce ralentissement est d'autant plus marqué que l'impulsion du cœur est plus faible. Le sphygmographe rend bien compte de ces diverses modifications: la ligne d'ascension est brusque, suivie d'un plateau et d'une ligne de descente sans dicrotisme. La pression artérielle est augmentée tant à cause de la résistance des vaisseaux que de l'hypertrophie du cœur. Quelquefois cependant le pouls est accéléré: cela tient à l'irritation produite par les fibres du tissu conjonctif de formation nouvelle sur les fibres musculaires.

Du côté du cœur on constate parfois des phénomènes douloureux; cet organe, insensible à l'état normal, peut

devenir sensible spontanément et à la pression, la douleur plus marquée à la pointe doit être mise sur le compte de la névrite concomitante des plexus cardiaques (1).

La matité cardiaque est augmentée ; la pointe, déviée en dehors, bat dans le sixième ou le septième espace intercostal ; les battements sont purs, quoique sourds : il n'y a généralement pas de bruits de souffle, sauf dans les cas où il existe de l'athérome des orifices ou des valvules. On peut constater en outre deux phénomènes stéthoscopiques de première importance. Le retentissement du second bruit aortique qui est comme sec, parcheminé, clangoreux (Guéneau de Mussy) et le dédoublement du premier bruit ou bruit de galop. Le premier de ces phénomènes est un indice certain de la présence sur les valvules aortiques de dépôts athéromateux ; le second qui accompagne l'hypertrophie du cœur, résulte d'un défaut de synchronisme dans la contraction des deux ventricules. Ce bruit de galop, intermittent au début, s'établit ensuite d'une façon définitive ; il peut exister sans albuminurie, et de fait, à cette période on ne trouve guère de troubles de la sécrétion urinaire. La polyurie nocturne avec pollakiurie doit faire soupçonner du côté des reins une poussée de sclérose et la prochaine apparition de l'albumine : on a alors les trois symptômes qui constituent la période préalbuminurique de la néphrite interstitielle ; polyurie, bruit de galop, élévation de la tension artérielle.

(1) Peter. Maladies du cœur.

A cette période, sans que le malade ait présenté d'autres symptômes que des vertiges, une dyspepsie légère, la mort peut survenir à la suite d'un repas copieux par exemple : elle se produit surtout chez les malades présentant des lésions des coronaires ; elle est due à une ischémie subite du myocarde.

Mais bientôt, les lésions du muscle cardiaque faisant des progrès, aux symptômes précédents s'en ajoutent de nouveaux qui indiquent d'une manière générale l'affaiblissement du cœur.

Le pouls devient plus faible, plus petit ; il peut devenir très lent et à peine sensible. Il présente des intermittences et tous les caractères du pouls mitral ; la pression artérielle diminue.

Au cœur les bruits sont moins frappés. Le choc de la pointe contre la paroi est difficile à sentir ; il y a de l'irrégularité dans le nombre et l'intensité des battements. Mais ces symptômes n'ont rien de caractéristique et les lésions du myocarde peuvent être très avancées sans se manifester par des troubles cardiaques. On ne trouve pas d'autres symptômes que l'augmentation de la matité cardiaque en rapport avec l'hypertrophie ou la dilatation des ventricules : l'artério-sclérose peut, en effet, ne se manifester que par des signes vitaux (Germain Sée).

Comme il n'existe pas de lésion d'orifice, l'absence de bruit de souffle est de règle dans les cardiopathies artérielles. Néanmoins il peut se produire des bruits de souffle aux divers orifices dans des conditions détermi-

(1) Union médicale, 1885.

nées. Les bruits sont liés à des insuffisances qui contribuent pour leur part à exagérer les troubles fonctionnels dérivés de la myocardite. Le mécanisme de leur production est facile à comprendre : l'hypertrophie et la dilatation des deux ventricules entraîne la distension des orifices correspondants ; les valvules sont alors désormais trop petites pour fermer efficacement ces orifices et le reflux du sang a lieu dans la cavité qu'il vient de quitter. On a ainsi des bruits de souffle siégeant aux divers orifices : celui de l'insuffisance mitrale à la pointe, celui de l'insuffisance tricuspidiennne à la base de l'appendice xiphoïde à droite du sternum. Ces deux souffles systoliques peuvent exister isolément ou simultanément ; par un mécanisme analogue on aura un bruit de souffle de la base (insuffisance aortique) ; on peut donc dire qu'il existe des insuffisances d'orifice artériel ; elles achèvent de compléter l'analogie déjà si grande entre les cardiopathies qui nous occupent et celles qui succèdent à l'endocardite.

Les bruits de souffle reconnaissent un autre mode de production ; c'est la présence sur les valvules et les orifices de plaques d'athérome ; on a alors des rétrécissements et des insuffisances avec leurs signes classiques ; l'orifice aortique est le plus souvent atteint par l'athérome.

A côté de ces bruits de souffle permanents, il en est d'autres passagers dont nous parlerons plus loin.

Les sensations douloureuses de la première période se retrouvent dans la seconde, plus accentuées ; il y a des accès d'angor ; les palpitations sont très douloureu-

ses et prennent parfois le caractère d'une véritable torture, surtout la nuit (Lecorché). Les malades sont sujets aux défaillances, aux lipothymies, à la syncope. Ils ont de l'insomnie et parfois du délire.

Des accès d'oppression surviennent au moindre effort : la dyspnée, d'abord intermittente, finit par devenir continue et paroxystique ; à l'auscultation des poumons, on trouve aux deux bases des râles muqueux disséminés d'œdème et de congestion pulmonaire : il y a diminution de la sonorité et de l'élasticité à la percussion. On assiste à des accès d'asthme cardiaque qui se développent sous l'influence de quatre causes : « La diminution des propriétés actives du ventricule gauche : de la dyspnée par musculature et persistant longtemps à cet état, des catarrhes répétées qui s'ajoutent aux étouffements ; le ralentissement du cours du sang dans les poumons qui trouble les échanges gazeux ; enfin l'augmentation du catarrhe et le gonflement de la muqueuse bronchique qui produisent les stases et augmentent l'asthme (Germain Sée) (1).

Les œdèmes peuvent apparaître les premiers en date, avant qu'aucun signe du côté du poulx ou du cœur n'ait éveillé l'idée d'insuffisance ; c'est l'œdème vulgaire des malléoles gagnant progressivement les cuisses, le scrotum et l'abdomen ; outre la faiblesse du cœur et la stase qui en résulte, l'œdème reconnaît pour cause l'altération des vaisseaux.

La sécrétion urinaire diminuée notablement, elle des-

(1) Union médicale, 1885.

cend au-dessous de la moitié du chiffre normal ; il n'y a pas d'albumine, sauf complication rénale.

Il n'est pas rare que le cœur droit se dilate, s'hypertrophie et dégénère à la suite des phénomènes de stase déterminés dans le poumon par la faiblesse du ventricule gauche. Cette dilatation amène à sa suite les phénomènes qui lui sont propres : insuffisance tricuspiddienne avec battements veineux des jugulaires, battements hépatiques, ascite, cyanose de la face et turgescence des vaisseaux du cou.

La congestion du foie, le foie cardiaque, se traduit par l'augmentation de volume et la douleur à la pression. Cette complication n'est pas le résultat exclusif d'une influence mécanique : « Les phénomènes mécaniques ne jouent pas toujours nécessairement le premier rôle dans la genèse des lésions. Apparemment la stase sanguine contribue dans une large mesure à déterminer l'atrophie des cellules hépatiques et à l'altération du foie musculaire. Mais il faut quelque chose de plus pour produire la sclérose. Les phénomènes irritatifs qui produisent la congestion sont d'ordre vital. Ils dépendent peut-être de la qualité du sang, lequel, mal épuré, acquiert des propriétés nuisibles, peut-être de l'état général diathésique en vertu duquel le cœur lui-même devient malade. C'est là probablement l'explication qui convient le mieux pour les cas où la sclérose se généralise simultanément au rein, au cœur, au foie (1). » Cette altération du foie

(1) Rendu. De l'influence des maladies du cœur. Sur les maladies du foie. Thèse de Paris, 1883.

muscade est caractéristique : elle suffirait à elle seule pour établir le diagnostic (Debove et Letulle).

Cette symptomatologie ne se produit pas dans toute sa rigueur, excepté lorsque la dégénérescence graisseuse s'est étendue à la plus grande partie du myocarde. A une période moins avancée les malades sont assez épargnés pour pouvoir vivre de leur vie ordinaire. Mais ils sont dans un état permanent d'imminence morbide et il suffit d'un excès, d'une fatigue quelconque pour faire apparaître des accès d'insuffisance cardiaque qui se traduisent par de l'arythmie cardiaque, de la fréquence et de l'irrégularité du pouls, de la dyspnée allant jusqu'à l'orthopnée, de l'œdème généralisé, de la cyanose et l'apparition, à l'auscultation du cœur, de bruits de souffle non constatés dans les examens antérieurs.

Ces bruits sont faciles à expliquer : le myocarde, surmené par un travail excessif pour lui, se laisse distendre et ses orifices dilatés ne sont plus qu'imparfaitement fermés par les valvules ; on peut entendre dans ces conditions des bruits de souffle ; celui de l'insuffisance mitrale, bref, systolique à la pointe ; un souffle diastolique à la base par insuffisance aortique. Les bruits de l'insuffisance mitrale peuvent reconnaître un autre mécanisme : les piliers se contractent mal, d'une façon imparfaite ; ils sont incapables de rapprocher les deux bords de la mitrale et laissent un libre passage au sang du ventricule à l'oreillette.

Ces bruits de souffle ne sont pas permanents et ne sauraient l'être ; ils sont l'expression d'une insuffisance fonctionnelle momentanée ; par l'administration d'un tonique

du cœur, ou simplement par le repos, le cœur revient sur lui-même et les bruits de souffle disparaissent avec la cause qui les a engendrés.

Inversement, des souffles préexistants peuvent disparaître par le fait de la trop grande faiblesse du muscle: Pour qu'un souffle ait lieu, faut-il encore de la part du cœur une certaine énergie, et que l'onde liquide soit projetée avec une certaine force pour donner lieu aux phénomènes physiques d'où dépend la production du bruit du souffle. On sait que chez les enfants, chez lesquels la fibre musculaire cardiaque se contracte avec force, une lésion d'orifice même peu accentuée, se traduit à l'oreille par des bruits dont l'intensité exagérée est peu en rapport avec la lésion anatomique. Au contraire, chez les vieillards où le muscle est flasque, mou, dégénéré, une lésion même étendue ne se traduit parfois que par un souffle léger, de sorte qu'il ne faut pas juger de la lésion par l'intensité des bruits. Dans ces conditions, si on administre un tonique du cœur le bruit de souffle, disparu, reparait, le bruit de souffle léger se renforce. Ces phénomènes nouveaux sont loin de constituer un mauvais signe pronostique : ils indiquent au contraire que le cœur se contracte avec plus d'énergie.

Pour compléter le tableau des cardiopathies artérielles, il faut rappeler que les malades sont sujets à à tous les accidents qui relèvent de l'artério-sclérose à hémorrhagies par diverses voies, gangrènes, scléroses diverses, qui viennent mêler leurs symptômes propres à ceux de l'altération du cœur.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON,

Le début de la maladie est très insidieux; les premiers symptômes peuvent se faire longtemps attendre. La malade n'éprouve guère qu'une faiblesse générale; à part l'athérome des artères, il n'y a rien de caractéristique.

Peu à peu, parfois au bout d'un temps fort long, apparaissent les accès d'insuffisance cardiaque. Ces accès guérissent d'abord par le simple repos; plus tard on est obligé d'avoir recours aux toniques du cœur.

La malade passe ainsi par des alternatives d'améliorations et de rechutes; mais, peu à peu, la dyspnée, l'œdème, l'oligurie deviennent permanents, et, après un temps variable, si une complication n'emporte pas le malade, il meurt avec tous les symptômes de l'asystolie vulgaire.

La marche de la maladie ne présente pas le caractère régulier et comme fatal des maladies du cœur par lésion d'orifices; outre que la guérison est possible et que la maladie s'arrête parfois spontanément dès les premières périodes, le cycle morbide, toujours invariable dans celles-ci, est rompu, dans la cardiopathie artérielle, au caprice des manifestations les plus diverses de l'artériosclérose. Ces manifestations peuvent être assez bruyantes pour attirer l'attention du médecin sur l'altération organique nouvelle. C'est ainsi qu'on verra se produire une cirrhose avec des troubles dyspeptiques, une hémor-

rhagie cérébrale, une aortite, des accès d'angine de poitrine vraie ou fausse, de la néphrite interstitielle avec urémie, phénomènes qui peuvent devenir rapidement mortels.

La sclérose rénale est celle qui s'unit le plus volontiers avec la sclérose cardiaque. Lorsque l'affection rénale est la première en date et que la maladie se prolonge, les accidents cardiaques ne tardent pas à se produire, puis à dominer la scène ; si bien que l'on peut considérer deux phases à la néphrite : phase rénale, phase cardiaque. Et, si le malade n'est pas emporté par les troubles urémiques ou une complication d'un autre ordre, il meurt en cardiaque.

La mort peut aussi survenir subitement, soit par rupture du cœur, par syncope ou ischémie du myocarde.

DIAGNOSTIC.

Il s'agit d'établir : 1° qu'il y a maladie du cœur ; 2° qu'il y a myocardié et non lésion vulvaire.

Tout à fait au début le diagnostic est parfois très difficile : on est guidé par les sensations qu'éprouve le malade à la région précordiale, par le retentissement clangoreux du second bruit, par le dédoublement du premier et l'augmentation de la matité cardiaque ; si ces symptômes font défaut, le diagnostic ne peut être établi d'une façon certaine.

Plus tard apparaissent les phénomènes de stase : œdème des malléoles, œdème pulmonaire, le pouls

devient faible, petit, intermittent, irrégulier : c'est plus qu'il n'en faut pour établir l'existence d'une maladie de cœur.

En présence de la maladie de cœur confirmée, l'absence de bruit de souffle constitue une présomption en faveur d'une cardiopathie artérielle. Mais nous avons vu qu'il peut exister des insuffisances mitrales sans bruit de souffle, et des bruits de souffle sans lésion valvulaire.

Ces derniers, il est vrai, sont le plus souvent passagers, coïncidant avec les accès d'asystolie, tandis que les premiers sont permanents. Néanmoins il est parfois impossible de faire le diagnostic d'après la simple exploration du cœur.

On s'appuiera alors sur les antécédents du malade, sur la sclérose concomitante des artères ; sur la présence de troubles trophiques, arthrites déformantes, striation transversale des ongles, varices, l'arc sénile de la cornée que M. Lancereaux range sous le nom d'herpétisme.

Une fois la lésion valvulaire éliminée, le diagnostic se pose avec l'infiltration graisseuse et l'hypertrophie idiopathique.

Le diagnostic est souvent impossible, car les deux cœurs manifestent leur état par des symptômes identiques. Il faudra interroger le malade avec soin, lui demander s'il a eu des accès d'angor, des accès d'asthme cardiaque ; parfois, une sclérose viscérale venant à se produire, montrera la nature du processus qui se passe du côté du cœur ; l'état polysarcique de l'individu fera pencher la balance en faveur de l'infiltration graisseuse ; l'apparition des symptômes de la néphrite inters-

titielle prouvera que l'on a affaire à une myocardite scléreuse.

PRONOSTIC.

Il est grave, puisque le malade peut succomber à la mort subite ou, au bout d'un certain temps, à l'asthénie cardio-vasculaire. Cependant les lésions existantes restent parfois stationnaires et l'on voit des malades guérir, soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement approprié. Plus la maladie sera reconnue et traitée de bonne heure, plus grandes seront les chances de guérison.

TRAITEMENT.

Cognita morbi causa, jam cognoscitur medicatio. Cet aphorisme de notre maître Huchard nous donne la clef du traitement.

Ici, la cause de la maladie c'est une lésion artérielle ; « il faut donc s'adresser à des médicaments dont l'action principale porte sur le système artériel ; en un mot, à maladie artérielle il faut opposer une médication artérielle » (Huchard).

Or la médication qui convient le mieux aux artères, c'est la médication iodurée : « outre leurs vertus résolutive et leur action très probable sur les parois artérielles, les iodures doivent en grande partie leur efficacité, dans le traitement de l'aortite et l'angine de poitrine vraie, à leur action sur la circulation. Sous leur influence,

le pouls gagne en force et en fréquence, les vaisseaux se dilatent et se développent, la circulation devient plus rapide et plus active, la chaleur périphérique s'élève et se régularise, la tension vasculaire s'abaisse et tend à devenir normale, enfin cette fièvre artificielle s'accompagne de congestion faciale et céphalique, rappelant ainsi d'assez près les effets du nitrite d'amyle. L'iodure est un médicament artériel par excellence puisqu'il a pu guérir les anévrysmes aortiques non syphilitiques, puisqu'il modifie si heureusement l'asthme dont la lésion artérielle, très probable aujourd'hui pour moi, sera démontrée plus tard, puisqu'il est le meilleur moyen à opposer aux progrès de l'artério-sclérose et de toute une classe d'affections cardiaques que je range sous le nom de cardiopathies artérielles, puisqu'il peut encore, d'après mon expérience, contribuer à prévenir les hémorrhagies cérébrales en s'attaquant à l'altération vasculaire, puisqu'il doit aussi être considéré comme le remède de la diathèse arthritique, caractérisée cliniquement par sa tendance aux poussées congestives et à l'artério-sclérose, et non chimiquement par une sorte de ralentissement de la nutrition. » (Huchard, Nature et traitement curatif de l'angine de poitrine vraie.)

Le traitement devra être institué dès que l'affection artérielle aura été reconnue : plus on commencera de bonne heure, plus on aura de chances de succès. A des périodes trop avancées, lorsque les fibres musculaires ont subi la régression graisseuse, les lésions sont irrémédiables et la médication inefficace. On donnera l'iodure de potassium à la dose de 1 à 6 grammes par jour

d'une façon continue et persévérante. M. Huchard estime qu'il faut trois années au moins pour obtenir une guérison définitive. L'iodure de sodium, l'iodure de lithium pourront remplacer avec avantage l'iodure de potassium.

Voilà pour le traitement curatif de la lésion artérielle

En ce qui concerne le traitement des accidents qui peuvent survenir dans le cours d'une cardiopathie, il faut toujours avoir présent à l'esprit l'état de la tension artérielle. Il existe, en effet, certains scléreux chez lesquels cette tension est considérablement augmentée, ce qui constitue pour eux un danger permanent. La friabilité de leurs artéριοles les expose à des ruptures vasculaires dont les conséquences sont parfois redoutables, témoin l'hémorragie cérébrale. Partant de cette idée, le médecin ne donnera jamais à ces malades de médicament qui augmente la tension artérielle, tels que la digitale, la caféine, l'ergotine : outre que les effets de ces substances sont nuls en pareil cas, il peut résulter de l'exagération de la pression artérielle de graves inconvénients. Le médecin s'adressera, au contraire, aux médicaments qui abaissent la tension artérielle, comme la trinitrine, que le Dr Huchard préconise et administre de la façon suivante :

Eau distillée, 300 grammes.

Solution alcoolique de trinitrine, au centième, XXX gouttes.

Prendre trois cuillerées par jour ; la dose peut être portée à trois ou quatre cuillerées à soupe.

Mais lorsque la pression artérielle est diminuée, que le pouls est petit, irrégulier, intermittent, qu'il existe

des phénomènes de stase (œdème des membres, œdème pulmonaire), que la sécrétion urinaire est diminuée, il faut avoir recours à des stimulants de la fibre cardiaque, appeler à son aide les toniques du cœur.

La digitale, la caféine, le convallaria maialis, trouvent alors leur emploi et dissipent bientôt tous les phénomènes provoqués par la faiblesse du myocarde. Sous leur influence on voit le pouls se relever, se régulariser, l'œdème diminuer, la diurèse se produire : cette médication trouve des adjuvants utiles dans le repos, le régime lacté, les purgatifs.

On a étudié, ces derniers temps, des médicaments nouveaux qui ont sur le cœur une influence incontestable : la spartéine et l'adonidine. Cette dernière substance a donné entre les mains de M. Huchard d'excellents résultats, entre autres chez un malade atteint de néphrite interstitielle, entré depuis longtemps dans la période cardiaque de sa maladie : les urines s'élevèrent à 6 litres, chiffre que le malade n'avait jamais atteint, même sous l'influence de la caféine. M. Huchard l'administre sous forme de pilules de 5 milligrammes ; on en donne de 2 à 6 par jour.

Il est dangereux de donner de l'iodure de potassium à un malade pendant un accès d'insuffisance cardiaque et urinaire ; il peut survenir dans ce cas des accidents graves d'iodisme ; nous avons pu en observer cette année plusieurs exemples. Cependant, une fois les accidents fonctionnels passés, on pourra administrer à ces malades ce médicament, à la condition de s'entourer des plus grandes précautions ; mais lorsque le système arté-

riel présente des altérations trop avancées, il ne faut guère songer à modifier son état et se borner à une médication symptomatique.

OBSERVATION I (communiquée par M. Huchard).

Myocardite ayant déterminé l'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires. Autopsie. Mort.

Mar.. (François), âgé de 54 ans, palefrenier. Entré le 17 mars 1884, salle Andral, lit n° 22.

Bonne santé habituelle; pas d'alcoolisme; pas d'antécédents rhumatismaux. Pas d'affection chronique de l'appareil respiratoire. N'a jamais eu de palpitations avant sa dernière maladie. Le malade, qui a habité l'Auvergne jusqu'en 1881, était cultivateur: il se livrait à des travaux pénibles et prolongés qui l'ont épuisé.

Dans ces trois dernières années, à Paris, il a moins travaillé et sa santé a été bonne jusqu'en décembre 1883.

A partir de cette époque, il a commencé à éprouver des palpitations se produisant à l'occasion d'une marche un peu prolongée, d'un effort. En février, il a fait des travaux pénibles auxquels il n'était pas habitué. Sa respiration devient embarrassée, il a des accès d'oppression.

A partir de ce moment le malade s'aperçoit que ses pieds sont enflés le soir; cet œdème disparaît par le repos; puis peu à peu il envahit successivement les malléoles, les jambes et les cuisses. A la fin de février les deux membres inférieurs étaient totalement œdématiés.

L'oppression devient de plus en plus pénible; la dyspnée, les palpitations se produisent au moindre effort; il a des accès de toux.

Le malade est resté dans cet état, sans traitement, jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Etat actuel. Tableau de l'asystolie. Face cyanosée au niveau

des pommettes, pâle dans le reste de son étendue. Lèvres bleuâtres. Œdème considérable des membres inférieurs ; peau lisse et tendue.

Pas d'œdème de la paroi abdominale, ni d'ascite. Oppression très marquée. Depuis quelques jours, crachats hémoptoïques. Il se plaint de palpitations fréquentes.

Le pouls est petit, fréquent, inégal, irrégulier. 96 P. A la palpation, le choc est assez fort, il se perçoit sous une grande surface ; pas de frémissements. La matité précordiale est manifestement augmentée dans les deux directions.

A l'auscultation, les bruits sont difficiles à distinguer à cause de l'arythmie cardiaque. Cependant, on entend un souffle systolique sourd présentant son maximum un peu au-dessous et en dehors du mamelon ; un second souffle systolique s'entend au niveau de la base de l'appendice xiphoïde. Ce dernier est moins intense que le précédent.

Battements veineux du cou, reflux du sang dans les jugulaires.

Le foie n'est pas douloureux, et ne présente rien de particulier. Urines rares, rougeâtres et sédimenteuses.

Appétit nul ; pas de vomissements, ni de diarrhée, râles de congestion pulmonaire aux deux bases.

Traitement. Digitaline de Homolle 1 milligr.

Le 19. P. 84. Urines 500. Digitaline 1 milligr.

Le 20. P. 76. Urines 600. Digitaline 1 milligr.

Le 21. P. 92. Urines 600. L'oppression augmente. Le pouls est petit, régulier, intermittent, fréquent. Arythmie cardiaque très prononcée. Submatité aux deux bases. Râles sous-crépitaux fins des deux côtés.

Traitement. Digitaline 1 milligr. Une saignée de 150 grammes est pratiquée à la visite du soir ; elle détermine une amélioration presque instantanée du malade.

Le 22. P. 60. Urines 300. Intermittences du pouls ; mêmes signes du côté du cœur : le souffle tricuspide est plus fort que le mi-

tral. Le pouls jugulaire persiste. L'oppression est de plus en plus forte. Pas d'expectoration.

Infusion de digitale, 0,20 centigr.

Le 23. P. 78. Urines rares avec dépôt rougeâtre abondant. Cauchemars pendant la nuit. Un peu de subdélirium.

Infusion de digitale 0,20 centigr. Purgatif.

Le 24. P. 94. Urines rares. Cauchemars, subdélirium.

Le 25. P. 80. Anurie presque complète. Pâleur de la face, teinte jaunâtre cachectique. Lèvres bleuâtres. Subdélirium. On fait respirer au malade sans résultat du nitrate d'amyle.

Potion avec nitrate de sodium, 0,10 centigr.

Mort à trois heures du matin.

Autopsie. - Cœur volumineux, mais surtout très dilaté. Poids 740 gr. Consistance molle. Les veines coronaires sont dilatées, flexueuses. La face antérieure du cœur présente deux plaques de péricardite ancienne dont l'une est située à la pointe.

L'aorte est suffisante.

A l'ouverture du cœur on trouve une dilatation considérable de toutes les cavités, et surtout des orifices auriculo-ventriculaires. L'endocarde et la tunique interne de l'aorte sont le siège d'une imbibition sanguine cadavérique très accusée. Leur coloration est rouge noirâtre.

Cœur gauche. Oreillette considérablement dilatée.

Ventricule: Paroi épaisse de 0,01 centim., d'une couleur feuille morte, de consistance molle. Cavité très dilatée. La valvule mitrale ne présente aucune trace d'altération organique. Son bord libre et ses cordages sont sains. Les piliers sont mous.

Orifice auriculo-ventriculaire gauche très dilatée. On peut y introduire trois doigts; sa circonférence est de 13 centimètres.

Cœur droit très dilaté; parois minces de 1/2 centim. L'orifice auriculo-ventriculaire admet quatre doigts. Circonférence 16 centimètres.

Poumon droit: noyaux d'apoplexie pulmonaire à la base du lobe inférieur en arrière. Congestion au sommet.

Poumon gauche : Congestion à la base. Sclérose sous-pleurale.

Foie muscade. 1950 gr. très congestionné.

Reins. Poids 400 gr., pour les deux, très congestionnés.

Rate petite, non diffluent, sans infarctus.

OBSERVATION II (communiquée par M. Huchard).

Myocardite. Bruit de souffle transitoire. Artério-sclérose.

Andrieu (Louis), 58 ans, entré le 28 avril 1884, salle Andral, lit n° 1.

Antécédents : N'a jamais eu de rhumatisme. A eu la fièvre intermittente en Afrique ; ayant persisté quelque temps en France puis s'étant transformée en névralgie intermittente.

Pas de syphilis ; un peu d'alcoolisme.

Il y a deux mois environ il éprouve de fréquents accès d'oppression ; il a perdu l'appétit et les forces. Il n'a eu ni polyurie, ni pollakiurie. Aucun symptôme en un mot de néphrite interstitielle. Depuis six jours il a de l'œdème des jambes.

Les artères radiales sont très athéromateuses ; le pouls est petit, irrégulier, intermittent. Arythmie cardiaque assez prononcée. La pointe est dans le sixième espace un peu en dehors du mamelon. En ce point l'auscultation fait entendre un bruit de souffle systolique. Au niveau de l'orifice aortique, bruit dange-reux, sans dilatation appréciable des vaisseaux.

Le facies est coloré ; il y a de l'oppression. Les urines sont claires, limpides et ne contiennent pas d'albumine.

Le mercredi 30, après deux jours de repos, on donne au malade de l'infusion de digitale, 0,20 centigr.

1^{er} mai. Augmentation légère de la quantité d'urine.

Le 2. Urinès, trois litres et demi. Diminution notable de la dyspnée ; disparition de l'œdème.

Le 3. 2 litres 750 gr.

Le 4. 2 litres. On supprime la digitale. Dédoublement léger du second bruit.

Le 6. 500 gr. d'urines foncées. Le dédoublement persiste, pas d'albumine.

Du 7 mai au 15, l'urine oscille de 2 litres à 2 litres et demi. Le pouls est régulier, peut-être un peu inégal.

Le bruit de souffle a disparu.

OBSERVATION III (communiquée par M. Huchard).

Myocardite scléreuse. Sclérose cardio-rénale.

Joussot (Marie), 68 ans, blanchisseuse, entre le 6 novembre 1884, salle Récamier, lit n° 2.

Pour tous antécédents elle a eu en 1879 une attaque de rhumatisme subaigu ayant duré moins de six semaines.

Elle éprouve depuis six mois un ensemble de symptômes qui appellent l'attention sur le cœur ; oppression au moindre effort. Palpitations, œdème des jambes, varices. Facies légèrement cyanique ; gonflement des jugulaires ; respiration fréquente et anxieuse. Insomnie.

Au palper, on sent mal l'impulsion cardiaque ; les bruits du cœur sont fréquents, sourds, irréguliers ; pas de bruit de souffle ; il y a de l'athérome des artères radiales ; le pouls est petit, fréquent, irrégulier et inégal. Râle fin d'œdème pulmonaire aux deux bases. Epanchement à droite. Peu de troubles digestifs.

Congestion douloureuse du foie sans battements hépatiques. Il y a de l'albumine dans les urines ; celles-ci sont rares, troubles rougeâtres.

7 novembre. Après un jour de repos, urines 200 gr. On donne cinq cuillerées de la solution de caféine.

Le 8. Pas de modifications dans la quantité des urines.

Le 9. Infusion de digitale 0,20 centigr. La digitale ne modifie pas davantage l'état de la malade.

Le 10, une ponction de l'épanchement amène une amélioration légère et un peu de diurèse (300 gr.). Mais le mieux ne persiste pas et la malade meurt le 18 au milieu de symptômes d'asystolie.

Sabatier,

A l'autopsie on trouva le cœur un peu gros avec un peu de surcharge graisseuse : il est toutefois peu hypertrophié ; il est décoloré, présente une teinte feuille morte très prononcée ; il est dur à la coupe, d'une consistance élastique ; il présente un degré assez avancé de sclérose. Les piliers des valvules sont rétractés ; celles-ci présentent une légère induration de leur bord libre. Pas d'insuffisance mitrale, légère dilatation du cœur droit ectasie aortique peu prononcée avec quelques plaques minces d'adhérence.

Foie peu altéré ; un peu volumineux.

Reins. Le rein droit est petit, lobulé, un peu granuleux. Les autres organes n'ont pas été examinés.

OBSERVATION IV (personnelle).

Artério-sclérose généralisée. Hypertrophie du cœur. Aortite intercurrente avec accès d'angine de poitrine. Guérison par l'iode de potassium. Sclérose rénale commençante?

Racle (Jean-Baptiste), âgé de 64 ans, charretier, entré le 23 septembre, salle Andral, lit n° 9.

Antécédents héréditaires. Sa mère est morte avec de l'enflure généralisée, il a deux sœurs malades de la poitrine.

Antécédents personnels. Pas de syphilis. Pas d'alcoolisme. Pas de rhumatisme. Il a eu pour toute maladie la fièvre intermittente en Crimée. Soldat pendant quatorze ans, il exerce depuis sa libération la profession pénible de charretier. Il a eu une existence très agitée et a subi des privations de toutes sortes. Il est très priseur.

Malade depuis six mois ; il a eu à diverses reprises de l'œdème des jambes et des paupières, de la polyurie et de la pollakiurie, des accès d'oppression au moindre effort. Ces divers symptômes tantôt s'amendent, tantôt s'exagèrent.

Malade pâle et anémié. On constate de l'oppression, de l'œdème des malléoles, un peu de polyurie (2,500 gr.), urines claires et abondantes ne présentant aucune trace d'albumine.

Le pouls est dur, régulier, plein, vibrant comme un ressort. Le tracé sphygmographique donne les caractères du pouls athéromateux. 72 pulsations.

Au cœur, pas de sensations anormales. La matité est augmentée surtout dans le sens vertical et la pointe bat avec force dans le septième espace intercostal en dehors du mamelon. Pas de bruit de souffle. Deuxième bruit clangoreux. Matité préaortique un peu augmentée.

Rien aux poumons, pas de troubles digestifs.

Traitement. Repos, lait. Iodure de lithium 1 gr. par jour.

Sous l'influence de ce traitement, le malade s'améliore rapidement, l'œdème des jambes disparaît, la dyspnée fait place à une respiration facile; la polyurie persiste (entre 2,500 à 2,70 gr.). Les urines fréquemment examinées ne présentent aucune trace d'albumine.

15 novembre. Vers les quatre heures et demie du soir, en sortant de la garde-robe, le malade a été pris subitement d'une douleur très vive sous-sternale avec retentissement dans le bras gauche et angoisse légère.

Pouls 72. Pression artérielle 15.

A la base du cœur, l'auscultation fait entendre un second bruit sec, parcheminé.

Le 16. Le matin pendant la visite le malade a un léger accès.

Les 17 et 18. Les accès se répètent pendant la nuit; ils ne sont provoqués par aucune cause appréciable.

Acétophénone 0,15 centigr. en une fois.

Pointes de feu à la région préaortique.

Le 19. La nuit a été meilleure; le malade a passé une bonne nuit; le matin au réveil, il éprouve une douleur à la région préaortique.

Tension artérielle 16. Pouls 72.

Les jours suivants, les phénomènes se renouvellent; la douleur préaortique devient plus marquée; le malade a des accès de dyspnée la nuit, il est obligé de se lever la nuit, le décubitus dorsal étant impossible; vésicatoire au devant du cœur. Le ma-

lade maigrit rapidement, il se plaint de douleurs partout le corps; perte complète de l'appétit. Temp. 38°, S. 38°,6.

Le 30. Injection de morphine, qui ne produit d'autre effet que de faire vomir le malade; léger mouvement fébrile le soir, pouls 108. Deuxième bruit clangoreux.

Le malade éprouva des douleurs à la pression, sur les espaces intercostaux au devant de l'aorte; c'est une poussée d'aortite qui se déroule sous nos yeux. Il y a de la douleur sur le trajet du nerf phrénique gauche au cou; le bouton diaphragmatique du côté correspondant. Ce sont des douleurs de névrite des plexus cardiaques résultant de l'inflammation de l'aorte. M. Huchard fait remarquer la différence capitale qui existe entre ces douleurs se produisant sans angoisse, sans irradiation, sans motif, dans le bras gauche et celles de l'angine de poitrine vraie qui se développent sous l'influence de la marche, d'un effort, d'une émotion.

Iodure de potassium 4 grammes.

Au bout de quelques jours, les symptômes douloureux disparaissent; le malade éprouve un bien-être qui va en s'accroissant, il reprend de l'appétit et dort la nuit. Polyurie légère sous l'influence de l'iodure; les urines montent à 3000 gr. Pas d'albumine.

23 décembre. L'amélioration continue.

OBSERVATION V (personnelle).

Artério-sclérose généralisée. Insuffisance cardiaque passagère.

Vieil (Cyprien), âgé de 42 ans, charretier, entré le 4 novembre, salle Andral, lit 23.

Bonne santé habituelle. Métier fatigant, alcoolique par profession. Il a des rêves professionnels, des pituites le matin.

Il y a un mois environ, il a vu ses jambes enfler; l'œdème a gagné les cuisses et le scrotum, puis a rétrogradé pour se reproduire ensuite à diverses reprises. Il a de l'oppression lorsqu'il

fait un travail trop fatigant; néanmoins il n'éprouve pas d'autres malaises et continue son métier sans s'inquiéter outre mesure.

Il y a quelques jours, après une journée de travail pénible, l'œdème des membres inférieurs s'est reproduit envahissant les cuisses et le scrotum; le malade vient à l'hôpital avec de la dyspnée, la figure un peu cyanosée.

Le pouls est lent, régulier, dur, athéromateux. P. 72; la pression artérielle est augmentée : 16. Au cœur, battements et volume normaux; second bruit parcheminé, attirant la localisation de l'artério-sclérose sur les sigmoïdes.

Urines 1500 gr., pas d'albumine. Tous ces phénomènes rentrent dans l'ordre par le simple repos. Le malade sort guéri.

OBSERVATION VI (par M. Thierry, externe du service).

Artério-sclérose. Congestion du foie, des reins, du poulmon.

Miller (Michel), 63 ans, peintre en voitures, entré le 24 avril 1885, salle Andral, lit n° 7.

Bons antécédents héréditaires. Pour sa part, cet homme n'a jamais d'attaque de rhumatisme articulaire. Pas de syphilis. Il est très fumeur et avait autrefois des habitudes alcooliques.

Il éprouve depuis trois mois de la douleur précordiale avec oppression, palpitations, œdème des jambes.

Il se présente à l'hôpital avec un facies cyanosé, une teinte subictérique légère des conjonctives, de la céphalalgie; il a des accès de dyspnée qui l'empêchent de dormir et l'obligent à passer la nuit assis sur son lit. La langue est blanche, un peu saburrale, indiquant un léger degré d'embarras gastrique.

Aux poulmons, râles sibilants disséminés dans la poitrine.

Au cœur. Augmentation de la matité précordiale dans tous les sens; la pointe bat dans le sixième espace intercostal et soulève à chaque systole la paroi thoracique. Les battements sont précipités, irréguliers: il y a environ une intermittence sur six contractions.

Pas de bruit de souffle ni à la pointe, ni à la base. Le premier bruit a son timbre normal; mais le second est très parcheminé, comme métallique.

Le pouls est irrégulier; les radiales sont sinueuses, dures et se dessinent sous la peau; athérome artériel manifeste que confirme encore l'examen des fémorales et temporales.

On sent par-dessus les clavicules les battements des sous-clavières qui semblent avoir subi une ascension.

Les jugulaires sont dilatées, sans pouls veineux.

La région hépatique est douloureuse à la pression, le foie est augmenté de volume, un peu d'épanchement péritonéal.

Il y a de l'œdème des jambes.

Les urines sont peu abondantes, rougeâtres; l'acide azotique y fait apparaître un léger nuage d'albumine.

Traitement. Iodure de sodium 0,50 par jour.

Ventouses sèches sur la région hépatique et aux deux bases en arrière. Eau-de-vie allemande 35 grammes. Urines 600 gr.

27 novembre. La nuit a été mauvaise, le malade a des étouffements qui l'obligent à rester assis.

Urines, 1000 grammes.

Submatité à la base droite; le murmure vésiculaire est diminué.

Macération de digitale 0,20 centigr.

Le 28. Urines 1300 gr. Le cœur se régularise.

Le 29. Urines, 1500 gr. L'impulsion cardiaque est plus vigoureuse; le cœur se relève; le pouls devient plein et fort.

Le 30. Urines 2500 gr. Le cœur bat d'une façon régulière: on entend à la pointe un souffle systolique bref.

L'œdème des jambes diminue.

Le malade demande son exeat.

OBSERVATION VII (personnelle).

Artério-sclérose généralisée. Cardiopathie artérielle. Bruit de souffle d'insuffisance fonctionnelle; hémorrhagie cérébrale mort.

* Le nommé Rousseau (Jules), âgé de 61 ans, profession de tourneur en fer, entré le 7 octobre 1885, salle Andral, lit n° 26.

Antécédents héréditaires. Père bien portant, mort à 76 ans; mère morte en couches à 35 ans.

Antécédents personnels. Cet homme n'a jamais été malade; il entre à l'hôpital pour la première fois. On ne trouve dans ses antécédents, ni fièvre éruptive ni rhumatismes. Il aurait eu, il y a une douzaine d'années, un léger érysipèle de la face. Il semble néanmoins d'une complexion assez délicate: il est petit, maigre, peu musclé et paraît plus âgé qu'il ne l'est réellement; l'hiver il serait sujet à s'enrhumer. Il a été buveur et a présenté des symptômes de l'alcoolisme: tremblements, pituites le matin, rêves professionnels, douleurs dans les membres.

Il a quitté il y a quelque temps son métier de tourneur en fer pour un autre non moins fatigant: il travaille dans les marchés où il est exposé au froid et à l'humidité.

Il y a quinze jours, il a été pris d'oppression, de douleurs dans les reins, d'un malaise général indéfini. Il avait de la pollakiurie, se levait plusieurs fois la nuit pour uriner, avait des vomissements et de la diarrhée. Au bout de quelques jours il s'aperçoit qu'il a les jambes enflées. Le scrotum est envahi à son tour. Le matin, au réveil, les paupières sont gonflées. Le malade vient à la consultation du lundi, il n'est pas reçu faute de place, il entre dans le service le mercredi suivant.

8 octobre. Le malade est très oppressé; les lèvres sont cyanosées, le décubitus dorsal est pénible, le malade est assis sur son lit. Il y a de l'œdème des membres inférieurs, du scrotum et des paupières.

Les urines sont peu abondantes, un litre à peine, foncées. Par

l'acide azotique et à la chaleur on fait naître un léger nuage d'albumine.

Les artères radiales sont très athéromateuses; elles sont sinueuses, saillantes sous la peau. Le pouls est plein, dur, régulier un véritable pouls d'athéromateux : 80 pulsations.

Au cœur, les bruits sont sourds, réguliers, la pression est douloureuse dans la région cardiaque, surtout au niveau de la pointe dans le cinquième espace : il ne semble pas y avoir d'augmentation de volume de l'organe.

A l'auscultation on entend à la pointe et au premier temps un souffle très net d'une certaine rudesse : le second bruit n'a rien de particulier.

M. Huchard fait remarquer la différence qui existe entre le pouls du malade et le pouls mitral, et l'apparente anomalie, le contraste qui existe entre un pouls dur et vibrant et un cœur présentant un souffle d'insuffisance mitrale. Il explique la production du bruit de souffle de deux façons : ou bien par la présence de plaques d'athérome sur la valvule mitrale, ou bien par une insuffisance fonctionnelle due à un élargissement momentané de l'orifice mitral, comme cela se produit dans les cas de cœur forcé.

Le diagnostic est ainsi formulé : artério-sclérose, sclérose des artères rénales, sclérose du cœur; souffle à la pointe que l'on peut expliquer de deux façons : M. Huchard penche pour la seconde.

Plus de troubles digestifs, pas de diarrhée, pas de constipation, l'appétit est conservé.

Poumon : râles d'œdème pulmonaire aux deux bases; — râles de bronchite dans le reste de l'organe.

Rien au foie.

Traitement. Macération de digitale à doses décroissantes, 0,35 centigr.

10 octobre. Effets ordinaires de la digitale. Le malade urine quatre litres d'une urine claire, limpide. Précipité albumineux assez abondant.

Les bruits du cœur sont mieux frappés; il y a des irrégularités dans l'intensité et dans le rythme des contractions. Même bruit de souffle. Il y a moins d'oppression, l'œdème diminue.

Le 12. La diurèse persiste : urines, 2 litres. Le malade est très soulagé. L'œdème a totalement disparu. La respiration est régulière et faciale.

Le bruit de souffle entendu les jours précédents a complètement disparu.

Pouls plein et régulier.

Urines : 2 litres, léger nuage d'albumine.

Quelques râles sous-crépitaux aux deux bases.

Traitement. Iodure de potassium, 1 gramme.

Le 13. Accidents d'iodisme. Gonflement énorme des paupières cuisson dans les fosses nasales; coryza et larmolement. Oppression, râles muqueux dans les deux poumons; quelques crachats hémoptoïques.

L'urine contient 1 gramme d'albumine par litre.

On supprime l'iodure de potassium. Régime lacté.

Les 14, 15, 16. Les jours suivants ces phénomènes toxiques disparaissent et le 16, le malade n'a plus d'albumine dans les urines. Celles-ci s'élèvent à 2 litres.

Les urines se maintiennent dans la suite entre 1 litre 1/2 et 2 litres. Le malade a de l'oppression; l'albumine reparait en très petite quantité; il se produit de l'œdème autour des malléoles.

Le 21. Pas d'albumine; l'œdème persiste. Urines 1100 gr.

Au cœur, pas de changement dans les phénomènes stéthoscopiques. Dans la journée le malade se plaint de vertiges, de lourdeurs de tête, va aux cabinets. A la visite du soir, l'interne, M. Roland, trouve le malade dans la résolution sans paralysie, avec une diminution de sensibilité dans tout le corps.

Le 22. Même état. La résolution est plus marquée du côté droit, le malade fume la pipe; la tête, les yeux sont tournés du côté gauche; le pouls est toujours fort et vibrant.

Mort dans la soirée.

L'autopsie n'a pas été faite en entier; on a trouvé une hémorrhagie dans la corne sphénoïdale de la grosseur d'une amande.

OBSERVATION VIII (personnelle).

Artério-sclérose. Cardiopathie artérielle, gangrène.

Blesinet (Charles), 66 ans, marchand des quatre-saisons; entré le 13 mai 1885, salle Andral, lit n° 22.

Bons antécédents héréditaires. Pas de maladie antérieure. Un peu buveur, très fumeur. Pas de syphilis.

Malade depuis six mois. Il a éprouvé d'abord des accès d'oppression se produisant surtout après un effort, une marche, un travail fatigant; il a eu en même temps de l'œdème des malléoles; de la polyurie avec pollakiurie.

Depuis six semaines environ, l'œdème a augmenté considérablement; il a envahi les cuisses, le scrotum, la paroi abdominale; l'oppression est devenue permanente avec paroxysme.

Entré à l'hôpital le 13 mai.

Face congestionnée, yeux brillants, conjonctures injectées, varicosités sur les pommettes.

Œdème des membres inférieurs remontant jusqu'aux scrotum et la région sacrée; œdème du dos de la main et de la paroi abdominale, pas d'ascite.

Sur la jambe gauche, à quatre travers de doigt au-dessus de la malléole externe, plaque de gangrène, de la largeur d'une pièce de cinquante centimes.

Dyspnée assez intense, le malade ne peut respirer qu'assis. Râles sibilants diminuent dans les deux poumons.

Pouls petit, accéléré; athérome des artères radiales, au cœur les battements sont fréquents et sourds. Pas de bruit de souffle.

Ventre tendu, ballonné; douleurs dans la région du foie qui est légèrement augmenté de volume.

Urines peu abondantes, foncées, chargées d'urates, on les filtre et on obtient par l'acide azotique un léger nuage d'albumine.

Appétit conservé ; pas de troubles digestifs : constipation.

Traitement : Eau-de-vie allemande 25 gr. Iodure de sodium 1 gr. 50. Régime lacté.

Le 22. Les jours suivants l'oppression va en diminuant ; les râles sibilants et ronflants disparaissent. La plaque de gangrène augmente et atteint bientôt la largeur d'une pièce de cinq francs.

Les urines oscillent entre 200 et 300 gr. par jour.

Au cœur les battements diminuent de fréquence ; ils sont lents et réguliers ; pas de bruit de souffle.

Traitement : Régime lacté, caféine, 2 cuillerées.

Du 22 au 28. Les urines augmentent considérablement, elles sont claires et limpides. Pas d'albumine.

La dyspnée est bien diminuée : la respiration est facile, possible même dans le décubitus dorsal.

L'œdème est moins accentué. Le pouls est très lent ; 40 pulsations. Au cœur les bruits sont réguliers, mal frappés ; il est difficile de trouver la pointe. La matité cardiaque n'est pas augmentée.

Quelques râles de bronchite dans les poumons : expectoration peu abondante ; quelques stries de sang dans les crachats. Epistaxis.

1^{er} juin. P. 64. Urines 1.500. Pas d'oppression. Diminution notable de l'œdème. Mort subite dans la nuit.

L'autopsie n'a pas été faite.

OBSERVATION IX (M. Roland, interne du service).

Artério-sclérose généralisée. Myocardite scléreuse. Hypertrophie du cœur. Excitation maniaque. Mort. Autopsie.

La nommée Carrée (Marianne), 76 ans, entrée le 12 décembre 1885, salle Récamier lit n° 25.

Le samedi 12 décembre 1885, à 11 heures du matin, on apporte dans le service de M. Huchard, salle Récamier, lit n° 25, une femme admise d'urgence, elle est dans le coma.

Sa fille qui l'accompagne donne les renseignements suivants.

Sa mère est atteinte d'affection cardiaque depuis plus de quinze ans. Elle a été soignée à différentes reprises dans les hôpitaux. Depuis une dizaine d'années elle a des troubles cérébraux ; elle donnait par moment des signes d'aliénation mentale.

Depuis trois ans surtout elle est devenue tout à fait folle ; si on ne l'a pas enfermée, c'est que la famille a voulu la conserver auprès d'elle. Elle était sans cesse dans un état d'excitation maniaque des plus violents, criant, vociférant, cassant et brisant tout, essayant même de se jeter par la fenêtre. Elle porte actuellement de larges ecchymoses à la face, suite de chute.

Depuis trois jours environ, elle est très abattue, ne mange plus, est dans un état de suffocation continuelle. Depuis huit jours elle est enflée surtout aux jambes.

Interrogée sur les antécédents héréditaires, sa fille répond que « sa famille est une famille de fous. »

Un examen rapide de la malade fait sur le brancard qui sert à la transporter nous permet de constater qu'en effet ses jambes sont très œdématiées et la paroi abdominale l'est également. Il y a un peu d'ascite. Rien aux membres supérieurs et à la face.

Facies bleuâtre, cyanosé. Extrémités froides et cyanosées : au cœur, battements sourds, réguliers, pas de bruit de souffle,

Le pouls n'est plus perceptible. La malade est à la période ultime. Elle succombe un quart d'heure après.

Autopsie. Sérosité citrine assez abondante dans le péritoine. Quatre litres environ.

Rien dans les plèvres ; 100 grammes environ de sérosité dans le péricarde.

Poumon congestionné aux bases, crépitant partout ; un peu d'emphysème aux lieux d'élection.

Les deux poumons légèrement écartés l'un de l'autre laissent entre eux une large surface occupée par le péricarde qui se met en contact par toute cette étendue avec la paroi thoracique antérieure.

Le cœur très volumineux est très abaissé, il déprime fortement le diaphragme ; il est abaissé au point de venir se creuser

une échancrure sur le bord antérieur du foie ; il existe là un véritable lit du cœur.

Le cœur extrait de la cavité thoracique, tel qu'il est avec tous les caillots qu'il contient, pèse 1800 gr., débarrassé de tous les caillots il pèse encore 500 grammes.

Largeur 20 centim. Longueur 12 centim. Epaisseur du ventricule gauche 4 centim. Epaisseur du ventricule droit 1 centim.

Il n'y a pas de lésion des valvules, ni des orifices, un peu d'adhérence de la mitrale qui est suffisante ; le myocarde est ferme, dur à la coupe, résistant. Les cavités ventriculaires sont dilatées. Athérome de l'aorte. Toutes les artères sont envahies du reste par l'athérome ; les coronaires sont épaisses, indurées, leur trajet se dessine sous forme d'un cordon qu'il est facile de suivre avec le doigt ; l'artère splénique en particulier est comme pétrifiée.

Les reins sont lobulés, durs à la coupe, ils présentent les altérations de la néphrite interstitielle.

Cerveau. Epaissement des méninges : méningo-encéphalite de la convexité. En arrachant la pie-mère on arrache la partie la plus superficielle de la substance grise. Les artères de la base sont athéromateuses.

OBSERVATION X (personnelle).

Artério-sclérose. Bruit de galop sans albuminurie. Paralyse des extenseurs.

Louraille (François), 71 ans, ancien conducteur de trains. Entré le 26 octobre 1885, salle Andral, lit n° 5.

Les antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier. Personnellement il a eu la rougeole dans son enfance. A 20 ans il a eu une attaque de rhumatisme, aigu. Pas de syphilis.

Bonne hygiène habituelle, bien nourri. Etant serre-frein il était exposé au vent et à la pluie. Cependant il n'a jamais été malade.

Il buvait beaucoup de vin, de cidre, de café et d'eau-de-vie. Depuis dix ans qu'il est à la retraite, il serait devenu très sobre.

Actuellement il présente un aspect de sénilité très accusée. La peau est sèche ; arc sénile, athérome des artères radiales, fémorales, temporales. Depuis quelque temps il a des envies fréquentes d'uriner.

Il présente une double paralysie des extenseurs. (Nous omettons les détails de l'observation relatifs à cette double paralysie. C'est un autre point de vue qui n'a pas de rapport avec la cardiopathie.)

Le cœur est hypertrophié ; la matité est augmentée, surtout dans le sens vertical ; la pointe bat avec une certaine force dans le septième espace intercostal en dehors du mamelon ; bruit de galop très net ayant son maximum à la pointe ; deuxième bruit clangoreux.

Pouls fréquent présentant au sphymographe les caractères du pouls athéromateux. Envies fréquentes d'uriner ; pas de traces d'albumine, le facies est petit, non douloureux.

Traitement : Iodure de potassium 2 gr. Lait. Électrisation. Au bout de deux mois l'état du malade n'a pas varié.

OBSERVATION XI (personnelle).

Artério-sclérose généralisée. — Insuffisance tricuspidienne.

Signeul Marie, 68 ans, couturière. Entrée le 10 novembre 1885, salle Récamier, lit n° 8.

Bons antécédents héréditaires. — Elle aurait eu six pneumonies soignées dans les divers hôpitaux ; elle était bien portante dans l'intervalle sauf un peu d'oppression.

Pas de syphilis, pas d'alcoolisme. A été surmenée par un travail excessif ; chagrins de famille. Fille morte à 27 ans d'une maladie de cœur.

Depuis quatre mois elle éprouve des palpitations de cœur fréquentes et douloureuses ; elle a des étouffements et de l'œdème des malléoles ; la sécrétion urinaire d'abord augmentée a diminué, l'œdème s'est généralisé à tout le corps. L'oppres-

sion est allée en augmentant progressivement. La malade entre à l'hôpital le 10 novembre.

On constate un œdème considérable généralisé à tout le corps : jambes, mains et bras, face ; le doigt laisse son empreinte sur l'avant-bras, lorsqu'on cherche la radiale.

La face est cyanosée, les lèvres bleuâtres, la dyspnée extrême.

Les urines sont rares, chargées, ne dépassent pas 100 grammes pour une journée ; pas d'albumine.

Le pouls est petit, faible, régulier ; les artères radiales sont flexueuses, moniliformes ; les temporales se dessinent sous la peau. P. 96. Pression artérielle diminuée (+ 2 cent.).

Le cœur est augmenté de volume ; la matité cardiaque exagérée dans le sens transversal ; la pointe est difficile à trouver ; bruit de souffle systolique à l'appendice xiphoïde ; il y a insuffisance de la valvule tricuspide.

Le deuxième bruit est clangoreux.

Battements des jugulaires ; douleurs à la pression dans la région du foie ; pas de battements hépatiques.

Perte de l'appétit ; odeur aigrelette de l'haleine.

Traitement : macération de digitale 0,25 centigrammes en une fois.

Régime lacté exclusif. Repos.

Le 11. Urines 100 grammes. Pression artérielle 17 1/2. Pouls 96.

Le 12. Urines 2500 gr. Pouls 84. Pression artérielle 20. L'œdème et l'oppression ont considérablement diminué.

La malade éprouve comme un grand soulagement. Le pouls est plus plein, plus fort, plus lent.

Le 19. Urines 2 litres. Pouls 88. Pression artérielle 20.

Le 20. Urines 2 litres, Pression 20. On supprime le régime lacté

Le 17. Les urines redescendent à 100 grammes.

La pression artérielle diminue (17). La dyspnée et l'œdème se reproduisent. Pouls 92.

Infusion d'adonis vernalis 4 grammes.

Sous l'influence du traitement par l'adonis, que l'on administre de temps en temps, suivant les indications, la diurèse se maintient entre 1.500 et 2.000 grammes; la malade est au repos absolu, et au régime lacté. L'œdème disparaît complètement; la dyspnée est légère, mais augmente lorsque la malade fait un effort. Cet état persiste depuis le 17 novembre, sans changement appréciable jusqu'au 25 décembre.

OBSERVATION XII (Thèse de Raphaël Chabardès.)

Etiologie et pathogénie de l'insuffisance mitrale.

Le 17 février 1878 entrant à l'hôpital St-Eloi, salle St-Jean (payant), le nommé C... (Bernard), âgé de 72 ans.

C... paraît être plus âgé que ne le porte son billet d'entrée. La face est sillonnée de nombreuses rides, la poitrine est aplatie, le dos voûté, la démarche chancelante, arc sénile.

Il n'a jamais eu de rhumatisme. Il n'est pas goutteux.

Le lendemain à la visite, C..., interrogé sur l'état actuel de sa santé, se plaint d'une incontinence d'urine. En effet, ses draps de lit sont mouillés par ce liquide, il s'en dégage une odeur ammoniacale. Pour expliquer cette incontinence, on ne trouve aucune maladie vénérienne dans les antécédents pathologiques du malade. Pas de catarrhe de la vessie, le canal de l'urèthre possède un calibre normal.

L'exploration par le toucher rectal ne révèle aucune maladie de la prostate, pas même l'hypertrophie, si commune chez les vieillards. On aurait ignoré l'étiologie de cette incontinence, si l'artère radiale n'avait été explorée. En la comprimant, on sent qu'elle roule sous les doigts. Elle décrit des flexuosités que l'on peut suivre par le toucher. Le pouls est petit et présente des irrégularités. Le tracé sphygmographique donne un laps d'ascension verticale suivie d'un plateau horizontal, puis d'un laps de descente oblique sans dirotisme.

Aucun bruit anormal dans la poitrine.

L'examen du cœur donne : choc précordial affaibli. La percussion dénote une légère augmentation de la matité, à l'auscultation deux bruits de souffle distincts, l'un systolique, pointe, l'autre diastolique (insuffisance mitrale et aortique).

Le malade n'a pas éprouvé d'accès de suffocation ni de douleur, région précordiale. Décrépitude physique, notable, organisme usé, fonctions organiques abaissées au minimum. Il est probable que l'incontinence d'urine n'est qu'un des nombreux effets de la dégradation générale de cet organisme.

Traitement courant. Quatre jours après, les deux bruits de souffle ont disparu. Le pouls est régulier; la sédation et le repos ont suffi pour faire disparaître les deux souffles et avec eux les insuffisances génératrices.

OBSERVATION XIII (personnelle).

*Artério-sclérose. Saturnisme. Sclérose rénale et Urémie.
Cardiopathie artérielle.*

Le nommé Millon (Arthur), âgé de 42 ans, profession, peintre en bâtiment, entré le 16 novembre 1885, salle Andral, lit n° 11.

Antécédents héréditaires. — Bons.

Antécédents personnels. — Pas de rhumatisme, pas d'autre maladie que des coliques de plomb dont il a eu cinq attaques. — La dernière date de deux mois. — Guéri de cette attaque, il est entré une première fois à l'hôpital sur le conseil de son médecin — ses urines étaient fortement albumineuses ; — sorti guéri au bout de quelque temps, il rentre le 16 novembre avec des accidents nouveaux.

Le 16. Le malade paraît bien constitué; il est pâle (Peter), couvert de sueurs et très dyspnéique.

Il se plaint de céphalalgie, de douleurs vagues dans les membres, dans les reins, le liséré plombique est peu accentué. — Il
Sabatier.

Il y a des troubles cérébraux, le malade parle sans cesse et dit des choses inintelligentes.

Les artères radiales sclérosées; elles dessinent sous la peau un cordon dur et sinueux. — Le pouls est irrégulier, intermittent; mais les battements artériels ont une certaine dureté. — Il n'y a pas de fièvre. Le tracé sphymographique donne un pouls athéromateux type.

Au cœur, on constate tous les caractères de l'arrhythmie. Il y a un souffle rude au premier temps et à la pointe — le second bruit est sourd. — Le malade n'éprouve dans la région du cœur aucune sensation particulière.

Les urines sont foncées, peu abondantes — ne dépassant pas un litre. L'albumine se prend en masse par l'acide azotique — 3 grammes par litre.

Pas d'œdème en aucun point du corps.

Douleurs à l'épigastre. — Picotements et fourmillements dans les doigts.

Poumons. — Râle crépitant aux deux bases.

Foie petit, douloureux.

Pression artérielle, 18.

Traitement. — Repos. Régime lacté.

Le 18. Urines, 1.000 grammes.

Albumine, 3 gr. par litre.

Pression artérielle, 18°.

La dyspnée est bien moindre; il n'y a plus de râles dans les poumons. — L'arrhythmie persiste. — Troubles cérébraux.

Le 19. La pression artérielle atteint 20°. — Température 38,5 le soir. — Les troubles cérébraux s'accroissent. — On pratique une saignée de 180 gr.

Le 20. La nuit a été bonne — Les troubles cérébraux ont diminué; le matin à la visite le malade se sent très soulagé.

Pression artérielle, 21.

Pouls, 108.

Le pouls a perdu les caractères des jours précédents; il est régulier — il n'y a plus d'arrhythmie, — on entend toujours le bruit de souffle.

L'albumine a diminué notablement en même temps que la diurèse a augmenté — 1,500 gr., — il y a 25 centigr. d'albumine par litre.

La température se maintient à 38°

Le 21. Urines, 2000 grammes. Traces d'albumine. Pouls 100. La nuit a été mauvaise; le malade a eu des douleurs à l'épigastre, des vomissements, quelques filets de sang dans les crachats. Râles crépitants aux deux bases. Température 38°.

Le 22. Urines 2000 grammes. Pas d'albumine; encore quelques troubles cérébraux; constipation; le lait est bien supporté.

Le 26. Urines 2 litres. L'albumine réapparaît. Pouls réguliers, 92. Pression artérielle, 19°.

Les battements du cœur sont réguliers, bien frappés; le souffle du premier temps persiste; le second bruit est parcheminé. Teinture de jalap, 20 grammes, régime lacté.

Le 27. Cet état persiste jusqu'au 5 décembre. À cette époque, le malade est repris d'accidents urémiques. Il se lève de son lit, il a du délire la nuit et des divagations : il se croit poursuivi par des assassins.

8 décembre. Saignée de 300 grammes; pas de changement notable.

Le 9. Urétane 1 gramme en une fois à 10 heures. Le malade tombe dans un profond sommeil après l'absorption. Il se réveille à midi et a une épistaxis. Il se rendort et dort encore une heure. Les hallucinations se reproduisent dans la journée.

Le 10. Julep avec paraldéhyde 3 grammes.

Pouls, 100; urines, 1500 grammes; traces d'albumine.

Le 12. À partir de ce jour, les accidents urémiques s'alternant, l'état du malade se maintient amélioré jusqu'au 25 décembre.

CONCLUSIONS.

I. Il existe des cardiopathies ayant pour origine une lésion artérielle ; ces cardiopathies forment un groupe distinct des affection du cœur par lésions d'orifice.

II. Elles sont caractérisées au point de vue anatomopathologique par l'hypertrophie, la dilatation, la sclérose et la dégénérescence graisseuse du myocarde ; ces états morbides, rarement isolés, sont le plus souvent combinés dans des proportions variables.

III. Au point de vue clinique, elles présentent les symptômes généraux des maladies du cœur. Elles en diffèrent, en général, par leur début lent et insidieux, par l'absence de bruits de souffle, par des accès d'origine de poitrine, par leur cycle morbide irrégulier. Celui-ci peut être rompu par une sclérose viscérale survenant par le fait de la lésion artérielle généralisée qui a déterminé l'affection du myocarde.

IV. Le muscle cardiaque dégénéré est sans cesse exposé à faiblir ; sous l'influence de causes occasionnelles, telles que la fatigue, les excès, il se produit des accès d'insuffisance cardiaque. On peut voir, dans ces circonstances, apparaître des bruits de souffle passagers d'insuffisance fonctionnelle. L'insuffisance cardiaque intermittente au début devient bientôt permanente ; on

a alors le tableau d'une maladie du cœur par lésion d'orifice non compensée.

V. Le traitement peut améliorer et même guérir les cardiopathies artérielles ; il doit être commencé de bonne heure et être dirigé contre l'affection artérielle. Il est basé sur l'emploi de l'iodure de potassium.

Vu

Bon à imprimer,

Le Président de la thèse, Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRANCHER.

Vu

et permis d'imprimer,

GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- HAYEM. — Rapport existant entre la mort subite dans la fièvre typhoïde et les lésions vasculaires du cœur. Archives de physiologie normale et pathologique, 1869.
- LECORCHÉ. — Lésions athéromateuses des artères. Thèse de Paris, 1869.
- HARDY. — Considérations sur les lésions athéromateuses des grosses artères dans l'hypertrophie du cœur, 1870.
- GULL et SUTTON. — Médico-chirurgical transactions, 1872.
- AUSTRUY. — Des causes les plus générales de la calcification des artères. Thèse de Paris, 1875.
- LECORCHÉ. — Traité des maladies des reins, 1875.
- BONNEMAISON. — De l'artérite chronique et des indurations artérielles. Mémoires de l'Académie des sciences, inscriptions et belles-lettres de Toulouse, 1878.
- PITRES. — Des Hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires. Thèse d'agrégation, 1878.
- RAPHAEL CHABARDÈS. — Etiologie et pathogénie de l'insuffisance mitrale. Thèse de Paris, 1878.
- DESNOS et HUCHARD. — Complications cardiaques de la variole.
- LETULLE. — Hypertrophies cardiaques secondaires. Thèse de Paris, 1879.
- DEBOYE et LETULLE. — Recherches sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle, 1880.
- ANDRÉ PINEAU. — Artério-sclérose et néphrite interstitielle considérées dans leurs rapports. Thèse de Paris.

- POTAIN. — Artérite dans le cours de la fièvre typhoïde. Société médicale des hôpitaux.
- HIPPOLYTE MARTIN. — Recherche sur la pathogénie des myocardites et scléroses cardiaques. Revue de médecine, 1881.
- HIPPOLYTE MARTIN. — Des lésions viscérales consécutives à l'endartérite oblitérante et progressive. Revue de médecine, 1882.
- RIGAL et JUHEL-RÉNOY. — Myocardite scléreuse hypertrophique. Archives de médecine, 1881.
- JUHEL-RÉNOY. — Sclérose et myocarde, 1882. Articles Cœur, Rein, Artérite, des deux dictionnaires.
- HENRI HUCHARD. — Nature et traitement curatif de l'angine de poitrine vraie. Union médicale, 1885.
- GERMAIN SÉE. — Union médicale, 1885.
- LANCEREAUX. — Athérome artériel et affections cardiaques. Union médicale, 1885.
- CONSTANTIN PAUL. — Maladies du cœur.
- PETER. — Leçons de clinique médicale.
- PETER. — Traité des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte, 1883.
- STRUMPE. — Traité de pathologie interne, 1884.
- LEYDEN. — De la sclérose, des artères coronaires et des états morbides qui en dépendent.
- LANDOUZY et SIREDEY. — Revue de médecine
- DEMANGE. — Revue de médecine, 1885.

